

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 3

A propos d'un syndrome bulbo-protubérantiel complexe.

Contribution à l'étude des syndromes bulbo-protubérantiels.

✱
THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier
Le 20 décembre 1938

PAR

EUGÈNE BLANC

Né le 9 novembre 1909, à Draguignan (Var)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE
EX-INTERNE DES ASILES DES BOUCHES-DU-RHÔNE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse.

{	MM. GIRAUD, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	MARGAROT, professeur.		
	JANBON, agrégé.		
	P. RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1938

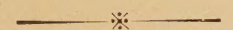
UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 3

A propos d'un syndrome bulbo-protubérantiel complexe.

Contribution à l'étude des syndromes bulbo-protubérantiels.



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 20 décembre 1938

PAR

EUGÈNE BLANC

Né le 9 novembre 1909, à Draguignan (Var)

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

EX-INTERNE DES ASILES DES BOUCHES-DU-RHÔNE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse.**

{	MM. GIRAUD, professeur. <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	MARGAROT, professeur.		
	JANBON, agrégé.		
	P. RIMBAUD, agrégé.		

— ♦ ♦ ♦ —
MONTPELLIER

IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs.

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L. HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU, <i>assess.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	EUZIÈRE, <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N. ...
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT.
Clinique gynécologique.....	ÉTIENNE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie maxillo-faciale.....	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.).....	DÉJEAN.
Anatomie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires : MM. RODET, TÉDENAT, GALAVIELLE, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, BOSCH, VIRES, VILLARD et CABANNES.

Chargés de cours complémentaires.

Histoire naturelle médicale.....	MM. HARANT, Dr.
Pathologie médicale et Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique.....	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale.....	GUIBAL, agr.
Pathologie externe.....	MOURGUE-MOLINES, ag.
Médecine opératoire.....	ROUX, agr.
Accouchements.....	COLL de CARRERA, ag.
Stomatologie.....	Dr FERRIER.

Agrégés en exercice.

Bactériologie.....	MM. CARRÈRE.
Médecine.....	JANBON.
	BAUMEL.
	P. RIMBAUD.
	LAFON, ch. d'agr.
Chirurgie.....	BOUCOMONT, ch. d'agr.
	AIMES.
	MOURGUE-MOLINES.
	GUIBAL.
Chimie.....	ROUX.
	MONNIER, ch. d'ag.

Examineurs de la thèse.

MM. GIRAUD, professeur, <i>président.</i>	MM. JANBON, agrégé.
MARGAROT, professeur.	P. RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON GIRAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Qui nous a inspiré ce travail
et nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

*Hommage de notre profond
respect.*



A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DES ASILES

INTRODUCTION

Le hasard des entrées avait amené dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur GIRAUD, un malade qui nous parut au premier abord être atteint d'une lésion latérale bulbaire. Un examen neurologique approfondi nous permit de confirmer cette impression, de préciser le détail de certains symptômes et même d'ébaucher un essai de localisation et de classement nosologique.

Malheureusement, ce cas clinique n'entraînait pas aisément dans les cadres étroits des syndromes classiques. Aussitôt qu'une observation assez prolongée et des examens complémentaires nous eurent mis en présence de quelques certitudes, nous avons poussé nos recherches dans un double sens :

D'une part, expliquer l'un après l'autre, en s'aidant des acquisitions les plus récentes de la Neurologie, les symptômes qu'il présentait. Cette étude analytique ne pouvait manquer d'être féconde pour nous, puisqu'elle nous amenait à étudier à fond la séméiologie bulbaire et celle des régions voisines ;

D'autre part, elle devait forcément nous mettre en face de discordances ou de concordances entre notre observation et les faits précédemment décrits.

A mesure que celles-ci se présentaient, nous avons essayé de les faire entrer dans le cadre des données classiques.

Enfin, il fallait aboutir à une conclusion en ce qui concerne le diagnostic nosographique et la localisation anatomique.

Fort heureusement le malade était rentré chez lui en meilleur état qu'à son entrée, au moins en ce qui

concerne les signes généraux. N'ayant pas la confirmation d'un examen anatomique, nous avons essayé de rapprocher l'ensemble clinique de ce qui avait été décrit et publié auparavant. Nous avons voulu passer en revue le plus grand nombre possible d'observations analogues. Ces recherches nous ont d'ailleurs amené à des conclusions un peu inattendues. L'absence d'examen anatomiques nous empêchait à plus forte raison de délimiter à coup sûr le territoire vasculaire dont l'oblitération était la cause des troubles observés. Cependant nous avons essayé de donner au facteur vasculaire la place éminente qu'il mérite dans la pathogénie de pareilles lésions. Chemin faisant nous nous sommes convaincu que rien ne pouvait être bâti en ce domaine, sinon sur une base anatomique solide. C'est pourquoi notre premier travail a consisté à revoir les connaissances les plus récentes sur la systématisation de l'axe nerveux et notre premier chapitre, que nous croyions d'abord pouvoir supposer connu, est sorti de cette préoccupation.

Après l'exposé de l'observation qui fait l'objet de cette étude et à laquelle nous allons constamment nous référer, un chapitre analytique nous amènera à passer en revue les différents symptômes observés, à en chercher la fréquence, la cause, les modalités cliniques, et surtout à les comparer avec les observations de syndromes voisins. Ce chapitre est suivi d'une étude synthétique des syndromes bulbaires et protubérantiels, schématique et courte pour les syndromes haut et bas situés, plus détaillée quand il s'agit de syndromes comme celui de Wallenberg qui se rapprochent beaucoup de notre cas. Un chapitre terminal servira à synthétiser les notions déjà connues et à les appliquer à notre observation.

CHAPITRE PREMIER

Observation.

P..... M....., retraité, ancien mineur, entré à la salle Bichat le 30 avril 1938. Il y est dirigé par le Service d'oto-rhino-laryngologie où il avait été envoyé primitivement pour dysphagie d'apparition brusque. Le début des troubles remonte à la veille.

Le 29 avril, au lever, ce malade s'était brusquement aperçu que sa marche était difficile, qu'il avait de la difficulté pour avaler et que sa voix était changée.

Aucun prodrome, sauf quelques douleurs dans la région cervicale et dans l'épaule du côté gauche. Il semble que les troubles aient commencé par le pharynx, la voix ne serait devenue anormale que par la suite. Il y avait quelques jours que le malade éprouvait une légère dyspnée d'effort.

Le médecin traitant (Dr. Magnin, de Bessèges) l'ayant envoyé en O.-R.-L., on constata la présence d'une hémiparésie du voile du palais et de la corde vocale du côté gauche.

ANTÉCÉDENTS :

1^o Personnels : nie tout éthylisme et toute maladie vénérienne;

2^o Héréditaires : mère décédée à 46 ans d'affection hépatique; cinq enfants en bonne santé.

EXAMEN :

Le malade est au lit. Son pouls et sa température sont normaux. Il est normalement constitué et de corpulence moyenne.

Nerfs craniens : I. Conservation de l'odorat, du goût.

II. L'acuité visuelle est légèrement diminuée.

III. — IV. — VI. La motilité oculaire est normale.

V. Dans le domaine du trijumeau on note une anesthésie thermoalgésique dans le territoire des deux branches inférieures du trijumeau avec conservation de la sensibilité tactile. L'anesthésie s'arrête à la paupière inférieure. Le trijumeau moteur est intact : les muscles massétériens se contractent normalement et le réflexe massétérien est conservé.

Il faut noter une rougeur persistante de la paupière et de la conjonctive droite avec larmolement.

VII. Paralyisie faciale droite portant sur le facial inférieur. Celle-ci est discrète, mais nette, la bouche est déviée, les traits sont atones du côté droit. Le clignement des paupières est conservé également des deux côtés. La fermeture isolée des yeux est légèrement diminuée à droite.

VIII. Pas de vertiges. Audition normale.

IX. Hémiparalyisie du voile du palais gauche avec dysphagie et mouvement de rideau de gauche à droite.

X. Bulbaire. Hémiparalyisie de la corde vocale gauche.

XI. Médullaire. Pas de paralyisie du sterno-cléidomastoïdien et du trapèze.

XII. Légère déviation de la langue vers la gauche qui, bien qu'atténuée, persistera par la suite et qui s'accompagne d'une incurvation de la langue avec aplatissement.

Pas de contractions fibrillaires constatées.

Enfin il faut noter un hoquet également persistant, mais intermittent.

Sympathique cervical : A gauche, myosis avec ophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale. La pâleur de la conjonctive et de la paupière gauches contraste avec la rougeur du côté opposé. Conservation intégrale des réflexes à la lumière et à l'accommodation.

Dans la moitié droite du corps :

Sensibilités : Sensibilités à la piquûre et à la chaleur complètement abolies dans la moitié droite du corps, l'anesthésie remontant jusqu'à une ligne passant par la paupière inférieure, le territoire de l'ophtalmique étant intact.

Sensibilité tactile intégralement conservée. Le réflexe est conservé.

Sensibilité douloureuse profonde. Abolition de la douleur à la pression du tendon d'Achille avec conservation de la douleur à la pression des deux testicules.

Sensibilité profonde vibratoire abolie à droite.

Sensibilité stéréognostique conservée des deux côtés.

En résumé, anesthésie thermoalgésique profonde avec conservation de la sensibilité tactile et du sens stéréognostique.

Par la suite, l'anesthésie thermoalgésique persistera, tandis que l'anesthésie profonde diminuera sans disparaître complètement.

Motilité : Motilité segmentaire et force segmentaire normale des deux côtés.

Les épreuves de Grasset-Gaussel, Babinski, Barré, l'épreuve du bras tendu ne mettent pas en évidence une diminution de la force musculaire d'un côté.

En revanche, *hyperréflexivité* tendineuse très vive dans la moitié droite du corps. Les réflexes des membres supérieurs, les rotuliens et les achilliens sont beaucoup plus vifs à droite qu'à gauche.

Le signe de Babinski est positif à droite, mais les signes équivalents (Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Mendel-Betcherew et Rossolimo, ne donnent aucune réponse.

La marche est pénible et nécessite une aide comme l'expliquent les signes suivants.

Dans la moitié gauche du corps :

Une latéropulsion très vive vers la gauche, une adiadicocinésie à gauche avec hémiasynergie du même côté qui s'objective par les deux signes classiques (doigt-nez, talon-genou). Il n'y a pas de tremblement.

Autres appareils.

Appareil circulatoire : S.F. Dyspnée d'effort. Pas d'œdème des membres inférieurs.

S.Ph. Cœur régulier, mais sourd. L'auscultation permet de percevoir un galop présystolique à la pointe.

La tension artérielle qui était de 16 1/2-10 au Vaquez au cours d'un premier examen (service O.R.L.) est de 13 1/2-8 dans un deuxième examen fait avec le même appareil. Deux fois, on a noté une *arythmie de tension*.

Donc hypertension modérée et passagère avec arythmie tensionnelle .

Radiographie du cœur : Cœur enfoui dans le diaphragme. Il paraît augmenté de volume, son opacité est assez accusée. Le point G est haut situé, mais difficile à localiser avec exactitude par suite de la faiblesse des contractions cardiaques.

La convexité de l'arc inférieur gauche est très nettement augmentée. Par suite de l'enfouissement du cœur dans le diaphragme, il n'est pas possible de déterminer avec certitude la position du point D et par conséquent on ne peut repérer la pointe qu'avec une certaine approximation, ce qui enlève de l'exactitude à cette recherche.

Néanmoins tous ces examens orientent nettement vers l'idée d'une dysstolie avec cœur globuleux.

Appareil respiratoire : S F. Sujet à des poussées de trachéobronchite. Tousse assez souvent.

S Ph. Respiration de timbre rude surtout à gauche. Quelques ronchus.

Appareil digestif : En dehors de la dysphagie et du hoquet : rien à signaler.

Foie : non augmenté de volume. *Rate* : percutable.

Appareil urinaire : normal. A noter un *gérontoxon* assez net.

Examen de laboratoire : Il n'a pas été fait de ponction lombaire. La fragilité vasculaire probable de ce malade ne devait pas être mise à l'épreuve.

Réactions sérologiques négatives.

Urée du sérum : 0,75.

Examen des urines (2 mai) : Traces nettes d'albumine vraie. — Ni sucre, ni acétone. — Réaction de

Meyer négative. — Ni sels, ni pigments biliaires. — Traces normales d'urobiline. — Rapport de Derrien: 7,3 %. — Elimination normale de l'urée et des chlorures. — Culot : nombreux leucocytes. Cellules épithéliales. — Ni cristaux, ni cylindres.

Deuxième analyse (10 mai) : Mêmes résultats, mais présence de pigments biliaires, léger excès d'urobiline, sans sels biliaires, (à rapporter peut-être à l'auto-hémothérapie).

Deuxième azotémie (9 juin) : 0,30.

Le malade a fait dans le service de Monsieur le Professeur GIRAUD un séjour d'un mois et demi.

Au cours de ce long séjour, l'on a institué un traitement ainsi conçu :

Régime hypo-azoté, autohémothérapie, 5 cc., puis 10 cc., recommencé 8 fois. Injections intramusculaires de Scillarène, 12 injections.

Les signes qu'il avait au début ne se sont presque pas modifiés. Cependant au cours d'un nouvel examen pratiqué le 4 mai on a constaté : l'adiadococinésie est moins nette.

La sensibilité profonde douloureuse par pression du tendon d'Achille et la sensibilité vibratoire au diapason sont simplement diminuées à droite et non pas abolies.

La latéropulsion a changé de sens et se fait maintenant vers la droite.

Le malade sort le 26 juin 1938 pour rentrer chez lui.

Résumons schématiquement le syndrome neurologique :

TÊTE ET COU.

Droite.

Paralysie faciale de type central (portant seulement sur le facial inférieur, mais avec légère atteinte du facial supérieur).

Hémianesthésie thermoalgésique du V inférieur (max. sup., max. inf.) avec troubles trophiques (ophtalmique).

Gauche.

(côté de la lésion).

Syndrome d'Avellis.
Paralysie du voile du palais IX.
Paralysie de la corde vocale IX interne.

Paralysie de la langue XII.
Syndrome de Claude Bernard-Horner.
Myosis, énophtalmie, rétrécissement palpébral, avec conservation des réflexes pupillaires.

TRONC ET MEMBRES.

Hémisyndrome pyramidal.
Hyperréflexivité.
Babinski positif.

Hémisyndrome cérébelleux.
Latéropulsion.
Hémiasynergie.
Adiadococinésie.

Hémianesthésie avec dissociation.

- S. thermoalgésique abolie.
 - S. douloureuse profonde diminuée (en partie seulement).
 - S. tactile conservée.
-

CHAPITRE II

Rappel anatomique succinct.

Nous allons entreprendre une étude clinique qui nécessite plus que toute autre une connaissance anatomique très approfondie d'une partie de l'isthme encéphalique que nous appellerons la région bulbo-protubérantielle et que nous limiterons à peu près en haut par une coupe passant par l'émergence du VII, en bas, par la racine du XII.

Cette région, comme le ferait penser l'observation que nous venons d'exposer, est d'une très grande complexité. Néanmoins, dans un but de simplification et d'utilité, nous citerons seulement les notions les plus indispensables à la compréhension de ce syndrome, c'est-à-dire la systématisation des faisceaux et des noyaux. Nous commencerons par la structure la plus simple, celle du bulbe supérieur, et nous la ramènerons pour plus de clarté à celle d'une coupe passant par la partie inférieure du noyau bulbaire du XI.

Une analyse de la région protubérantielle sera basée sur l'étude d'une autre coupe passant par le noyau du VII et sectionnant la partie moyenne du IV^{me} ventricule.

I. — Analyse de la systématisation du bulbe.

A. — *Les fibres descendantes ou motrices.*

a) La voie motrice principale qui porte plus que jamais le nom de faisceau pyramidal vient de se re-

constituer après s'être égaillée parmi les fibres transversales de la protubérance et va se décusser plus bas et se scinder en ses deux éléments : faisceau pyramidal croisé et faisceau pyramidal direct qui descendront dans la moëlle. En avant de lui se trouve le noyau arqué dont la valeur physiologique est mal connue.

Quelques fibres l'accompagnent qui sont destinées aux noyaux moteurs des nerfs craniens. Elles nous intéressent particulièrement, car ces fibres se rendent aux noyaux du IX, X, XI et XII, en s'entrecroisant à mesure pour passer du côté opposé. Nous verrons que la connaissance de ces fibres n'est pas assez poussée pour pouvoir leur donner à coup sûr un trajet précis.

C'est là que passent en même temps les dernières fibres oculocéphalogyres situées en arrière des deux faisceaux pyramidaux, dont elles sont séparées par un peu de substance blanche, et en avant du ruban de Reil. Les plus basses se rendent au noyau du spinal médullaire, après avoir rejoint la voie motrice principale, mais pour s'entrecroiser avant elle. Elles quittent alors la partie antérieure du ruban de Reil médian.

Telles sont les voies motrices corticales principales qui apportent à la moëlle et aux derniers nerfs craniens les incitations volontaires.

b) Les voies motrices d'origine sous-corticale, appelées aussi extrapyramidales, sont beaucoup plus dispersées. En tout cas elles occupent plutôt la région postérieure du bulbe ou calotte.

1° Le faisceau tectospinal qui vient des tubercules quadrijumeaux siège dans la bandelette longitudinale postérieure qu'il contribue à former.

2° Le faisceau central de la calotte mérite qu'on s'y arrête un peu plus. Sa disposition est particulière au-dessus, en arrière et un peu en dedans de l'olive bulbaire, dont il constitue la voie afférente supérieure, son irrigation, également très particulière. Il serait irrigué, en effet, d'après Lhermitte et J. O. Trelles, par les artères circonférentielles courtes qui irriguent d'ailleurs en même temps l'olive et la partie moyenne du ruban de Reil. Nous y reviendrons pour l'étudier en bloc avec l'appareil olivaire, auquel son anatomie et sa physiologie le rattachent.

Le faisceau olivo-spinal ou triangulaire de Helweg qui descend de l'olive bulbaire dans le cordon entérolatéral de la moëlle ne nous intéresse pas directement, il est plus bas situé.

3° Le faisceau olivospinal situé en dehors du faisceau spinothalamique longe en dedans le faisceau de Gowers qu'il suit à contre-courant jusqu'à la partie inférieure du bulbe. Il constitue avec ses deux voisins le faisceau latéral du bulbe, lui-même noyé dans la substance réticulée de la calotte en arrière de l'olive.

4° Le faisceau vestibulospinal s'individualise plus bas, les fibres qui le constitueront passent par la substance réticulée et s'accolent aux fibres pyramido-bulbaires avant de descendre de la moëlle en dehors du faisceau pyramidal direct.

Signalons enfin de nombreuses aberrances qui rendent plus complexe encore la description de ces fibres. Nous ne nous y arrêterons pas.

B. — Les fibres sensibles ou ascendantes.

a) Les voies de la sensibilité profonde inconsciente renseignent l'appareil cérébelleux sur la position des

différents segments musculaires et apportent les notions nécessaires à la régulation tonique et statique. Elles sont groupées en deux faisceaux :

1° Les voies directes qui passent par le faisceau spinocérébelleux direct dit de Fleschig, passent en arrière dans la calotte et ne tardent pas à contourner en oblique les noyaux de Goll et Burdach et ce qui reste des cordons postérieurs, pour former plus haut et plus en arrière le pédoncule cérébelleux inférieur.

2° Au contraire les voies croisées qui empruntent le faisceau spinocérébelleux ventral ou de Gowers passent plus en avant à l'union du pied et de la calotte, à la partie externe de la coupe en dehors du faisceau spino-thalamique lui-même. Ce dernier restera latéral dans tout son trajet bulbo-protubérantiel.

Nous discuterons plus loin le rôle des divers éléments de l'appareil cérébelleux dans le déterminisme des syndromes cérébelleux d'origine bulbaire.

b) Les faisceaux sensitifs proprement dits contiennent les voies de la sensibilité consciente superficielle et profonde qu'elle soit protopathique ou épicrotique suivant la classification de Head.

1° La coupe du bulbe que nous avons envisagée sectionne en arrière des fibres oculogyres *le ruban de Reil médian*.

Celui-ci a la forme d'un quadrilatère allongé d'avant en arrière dont la partie antérieure est plus large que la partie postérieure. Il n'a pas encore pris la forme en équerre, puis transversale que nous lui verrons acquérir plus haut vers la partie supérieure de la protubérance.

Nous le coupons juste au-dessus de la décussation des fibres qui venant des noyaux de Goll et de Bur-

dach en constituent le contingent le plus important. Il suffira que les faisceaux spinoréticulé et tectospinal viennent s'y ajouter pour qu'on puisse camper sur une coupe cet élément qui constitue l'axe sensitif du bulbe et de la protubérance. La décussation piniforme et les noyaux de Goll et Burdach n'apparaissent plus sur la coupe du bulbe que nous avons envisagée, puisqu'ils siègent au-dessous et à peu près à la pointe inférieure du IV^{me} ventricule. En se décussant ces fibres sensitives décapitent la tête de la corne antérieure pour former une colonne grise qui n'est autre que le noyau ambigu (noyau moteur ventral de X). Ces éléments que nous venons d'analyser sont affectés à la conduction de la sensibilité profonde consciente et particulièrement de la sensibilité délicate (notion de position, stéréognosie, sensibilité vibratoire, baresthésie, kinesthésie, etc.) et, seulement pour certains auteurs, de la sensibilité superficielle discriminative (tact, notion de lieu). Comme nous le verrons, une conception un peu différente, mais pratiquement peu éloignée de celle-ci, place la sensibilité tactile dans le faisceau spinoréticulé.

Passons maintenant aux autres faisceaux ascendants. Suivant la conception de Déjérine, que nous suivrons pas à pas, au cours de cette systématisation, deux faisceaux sont surtout à considérer :

2^o Le *faisceau spinothalamique* ou segment postérieur du faisceau en croissant de Déjérine (fala p. dans la terminologie de celui-ci) contient les fibres de la sensibilité thermique et douloureuse qu'il amène comme son nom l'indique au thalamus. A la différence de son homologue le faisceau spinoréticulé, il ne va pas collaborer à la constitution du ruban de Reil

médian, Il garde au contraire son autonomie et s'isole dans la partie latérale du bulbe. Seul des trois faisceaux sensitifs, il monte en dehors de la substance réticulée blanche, du système olivaire et, plus haut, du faisceau central de la calotte, en dedans du faisceau rubrospinal qui lui est contigu et du faisceau de Gowers qui est plus externe.

Nous verrons plus loin que cet isolement explique les troubles sensitifs dissociés qui représentent le type le plus habituel des syndromes sensitifs d'origine bulbo-protubérantielle, à savoir la dissociation syngomyélique des sensibilités.

Elles devraient donc se trouver à hauteur du bulbe dans le ruban de Reil médian, qui provient en grande partie de cordons postérieurs au tissu de la décussation piniforme et du noyau de Goll-Burdach. Or, Déjérine les place justement en arrière du ruban que le faisceau spinoréticulé est venu rejoindre. Si donc on pouvait discuter sur la dispersion des voies sensitives dans la moëlle, qui expliquerait la fréquence de la dissociation dite tabétique, au contraire la discussion sur leur trajet bulbaire porte seulement sur des points de détail et l'on comprend la rareté de cette dissociation dans les lésions du bulbe.

Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits plus longuement.

3^e *Le faisceau spinoréticulé*, dont les fibres semblent s'épuiser peu à peu dans la substance réticulée grise, est venu se cacher en arrière du ruban de Reil proprement dit et en avant du faisceau tectospinal. Bien qu'il ne paraisse pas arriver jusqu'au thalamus et malgré sa disposition particulière, certains auteurs avec Déjérine, Long et Edinger lui attribuent les voies de la sensibilité tactile. D'autres au contraire ont

localisé exclusivement celles-ci dans les cordons postérieurs de la moelle, en les groupant avec les autres voies de la sensibilité.

C. — Les fibres d'association.

Dans la substance réticulée du bulbe ces fibres entrent surtout dans la constitution de la bandelette longitudinale postérieure, qui prolonge en arrière le ruban de Reil et le faisceau tectospinal.

Rappelons que c'est dans cette bandelette que Grasset et certains autres auteurs plaçaient les voies oculo-céphalogyres.

D. — Les éléments propres au bulbe.

A côté des éléments qui n'ont leur équivalent nulle part ailleurs, comme ceux qui constituent le système olivaire, le bulbe contient des noyaux moteurs sensitifs, végétatifs ou mixtes dont tous peuvent se ramener à une systématisation et se rattacher à un élément gris médullaire, séparé de ses voisins par des fibres longitudinales ou transversales.

a) Les noyaux des nerfs craniens sont particulièrement nets à la partie supérieure du bulbe, où la dissociation des colonnes grises médullaires est poussée à son maximum.

En raison de leur importance pour l'étude des syndromes latéro-bulbaires, nous les étudierons avec quelques détails.

1° A la tête des cornes antérieures correspond dans cette région le noyau ambigu, noyau moteur ventral pour le IX et le X, comme lui correspondra plus haut le noyau masticateur (origine motrices du VII).

2° A la base des cornes antérieures correspond le noyau du XII. On peut lui rattacher le noyau vago-spinal ou noyau moteur dorsal du vague et du spinal qui contient le centre viscéromoteur du spinal bulbaire correspondant à l'innervation de la corde vocale. On sait l'union anatomique et physiologique qui existe entre le X et le XI. Les noyaux végétatifs du vague, c'est-à-dire les noyaux accessoires sutural, intercalé de Staderini, de Roller et du funiculus teres correspondent au tractus intermedio-lateralis de la moelle.

3° La base des cornes postérieures est représentée par le noyau du faisceau solitaire qui reçoit des fibres sensibles du X, du IX et même du VII bis.

4° Enfin la tête des cornes postérieures est représentée par les noyaux sensitifs du trijumeau avec la racine descendante accolée à leur face externe.

b) Les éléments propres au bulbe sont essentiellement représentés par le système olivaire. Les olives bulbaires qui font saillie sur la face externe du bulbe et délimitent la fossette susolivaire et l'origine du XII ont en coupe la forme d'une bourse plissée ouverte en arrière et en dedans. Une sorte de feutrage de fibres cylindraxiles et dendritiques forme leur intérieur.

Un faisceau afférent qui descend du noyau rouge, le faisceau central de la calotte, lui apporte les incitations venant des étages supérieurs de l'encéphale (fibres venant du pallidum, de la région sous-thalamique des tubercules trijumeaux enfin et surtout du noyau rouge). Des fibres arciformes l'unissent à l'olive cérébelleuse en passant en avant, en arrière ou au milieu des fibres d'émergence du trijumeau (V^{me} paire); d'autres passent en avant du faisceau pyramidal. Enfin le faisceau olivospinal de Helweg l'unit

à la moelle. Les parolives interne et externe complètent cet appareil olivaire.

Le corps restiforme est un feutrage de fibres de provenances diverses, la plupart se rendant au cer-velet. Il est postérolatéral et notre coupe n'en a sectionné que la partie supérieure.

La substance réticulée blanche en dedans, grise en dehors, est un carrefour de voies multiples mal délimitées et mal connues, où l'on peut trouver cependant des noyaux individualisés : le noyau de Roller ou noyau latéral par exemple (ce dernier étant un relai pour le faisceau de Gowers).

II. — Analyse de la systématisation de la protubérance.

Nous considérerons une coupe passant par l'émergence du VII par exemple. Nous pouvons aisément constater que la protubérance plus encore que le bulbe est un très important carrefour, en tant que voie de passage et surtout comme origine des neurones moteurs périphériques des noyaux. Enfin, c'est un centre de connexions entre les systèmes oculomoteur, acoustique et vestibulaire.

LE PIED.

a) Le faisceau pyramidal (contingent corticomédullaire des fibres descendantes) commence à se dissocier. Mais c'est seulement plus haut, à la partie moyenne de la protubérance, qu'il atteindra sa dispersion maximum. C'est dans cette zone que fibres longitudinales et transversales se croisent dans tous les sens et comme à un carrefour. Ceci explique entre parenthèse-

ses la richesse symptomatique des lésions de la protubérance. D'autre part, on conçoit que si les lésions de la partie moyenne (à hauteur de l'émergence du V) donnent des troubles moteurs très dissociés, au contraire les lésions inférieures (comme dans le cas que nous étudions) ou supérieures (pédunculoprotubérantielles) donnent des hémiplegies ou des tétraplegies totales.

b) Le contingent corticopontique est représenté par les fibres cortico-pontocérébelleuses. Celles-ci s'arrêtent à cette hauteur pour prendre un relai dans les noyaux de la protubérance qui constitue aussi la plaque tournante de la voie motrice accessoire.

c) Le contingent cortico-nucléaire, plus haut individualisé sous forme de faisceau géniculé, maintenant beaucoup plus dissocié, s'est réparti en plusieurs groupes : certaines fibres sont inextricablement mêlées aux fibres corticomédullaires, les autres se sont écartées des premières pour s'accoler plus en arrière au ruban de Reil médian. Leur importance saute aux yeux quand on sait qu'elles représentent les fibres dites « aberrantes » de la voie pédonculaire, encore appelées des lemniscus profonds et que beaucoup d'entre elles s'entrecroisent à cette hauteur pour se souder aux noyaux gris de la protubérance.

LA CALOTTE.

La calotte, dont le bord antérieur est délimité par le bord antérieur du ruban de Reil et les fibres oculo-céphalogyres, est de constitution plus complexe. Les éléments sensitifs se groupent encore autour du ruban de Reil qui leur sert en quelque sorte d'axe.

Celui-ci n'a plus la même forme que nous lui avons vue dans le bulbe. Vaguement trapézoïdal, il avait dans le bulbe une partie antérieure plus large et une partie postérieure étroite. Ici il prend à mesure que l'on monte la forme d'une lame aplatie d'arrière en avant. Ses trois-quarts internes contiennent les fibres sensitives venues des noyaux de Goll et de Burdach (s. profonde consciente) tandis que son quart externe est formé par les fibres spinothalamiques (fala p de Déjérine-sensibilité douloureuse et thermique).

Celles-ci se sont donc rapprochées, elles aussi, mais plus haut, et par conséquent plus tard que les autres, de l'axe sensitif représenté par le ruban de Reil.

Le ruban de Reil latéral, élément des voies cochléaires, n'est pas encore formé. C'est seulement à la partie supérieure de la protubérance que les deux rubans latéraux viendront ajouter au Reil médian comme deux expansions en forme d'ailes repliées vers l'arrière.

La formation réticulée, outre les fibres de la sensibilité tactile qui se sont perdues au milieu des autres, contient deux faisceaux nettement individualisés :

1° Dorsalement et près de la ligne médiane, la bandelette longitudinale postérieure;

2° Au centre même de la calotte, le faisceau central, dit de Betchew, qui est, comme nous l'avons vu, l'élément afférent de l'olive bulbaire.

Enfin latéralement le tableau est complété par le groupement des fibres que l'on appelle le faisceau hétérogène de Van Gehuchten et qui n'est autre qu'un agglomérat composé du faisceau rubrospinal, du fais-

ceau de Gowers et du faisceau spinothalamique qui, à mesure qu'il monte, s'incorpore progressivement au Reil médian. Il est au voisinage immédiat des noyaux du trijumeau.

Dans cette même calotte les éléments propres à la protubérance sont représentés par les noyaux propres des nerfs crâniens : le noyau du moteur oculaire externe en haut, celui du facial en avant, en dehors et en bas du précédent, la partie supérieure du noyau du VIII avec l'aire vestibulaire, enfin le début de la large colonne du trijumeau.

Foix et Hillemand, en prenant comme exemples les schémas classiques de Déjérine, font remarquer qu'à l'exception du noyau masticateur (trijumeau moteur) tous ces noyaux appartiennent à l'étage inférieur de la protubérance et que leurs fibres afférentes sortent même plus bas dans le sillon bulboprotubérantiel (ce qui est le cas pour le VII, le VII *bis* et le VIII).

III. — Quelques particularités anatomiques de la protubérance et du bulbe.

1^o *Les fibres aberrantes de la voie pédonculaire.*

Si nous insistons sur cette étude anatomique, c'est afin de faciliter les explications anatomocliniques qui suivront. Mais l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire a un intérêt plus immédiat : elle nous permettra d'entrevoir une explication plus complète du syndrome que nous avons étudié.

M. et M^{me} Déjérine, Jumentié ont étudié particulièrement ces fibres aberrantes dont ils ont précisé les sièges. Les anciens auteurs Hoche et Schaeffer n'avaient fait qu'entrevoir cet important problème.

Avant d'entrer dans le détail, notons que de grandes *variations individuelles* dans le trajet et l'importance respective de ces voies enlèvent à toute description ce qu'elle pourrait avoir d'absolu. Cette remarque, qui s'applique aussi, comme nous le verrons, à la vascularisation de cette région, n'empêche pas de donner une description approximative de ces fibres.

Enfin signalons que ces fibres aberrantes, qui se détachent de la voie pédonculaire (faisceau pyramidal) à différentes hauteurs du tronc cérébral, peuvent par conséquent être intéressées dans les lésions en foyer de l'étage antérieur du pont et par conséquent leur importance est très grande pour la compréhension du cas clinique qui fait l'objet de ce travail. Quelques fascicules importants se détachent de la voie pyramidale au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel et descendent dans la couche interolivaire pour se rapprocher des noyaux moteurs bulbaires.

Deux groupes de fibres peuvent être notés :

a) D'abord les fibres qui, après avoir quitté plus haut la voie pyramidale, aux pédoncules par exemple, continuent leur trajet dans la protubérance en suivant à contre-courant le ruban de Reil pour se rendre aux noyaux moteurs des nerfs craniens situés plus bas. Elles comprennent le *pes lemniscus* profond et le *pes lemniscus* superficiel.

b) Ensuite les fibres qui se détachant de la voie pyramidale en hauteur de la protubérance forment deux fascicules médiopontins : le fascicule médiopontin interne et le fascicule médiopontin externe.

Enfin quelques fibres d'après K. Reicher empruntent le trajet du faisceau central de la calotte dont la complexité est bien connue actuellement.

La plupart des éléments ci-dessus décrits occupent le quart interne du ruban de Reil. Mais tous ces fascicules peuvent échanger entre eux de nombreuses fibres et se renforcer ou se frustrer mutuellement de fibres isolées.

Voici l'explication des syndromes dissociés que l'on observe parfois :

En principe, ces fibres ne *s'entrecroisent qu'au niveau même du noyau moteur* qu'elles vont innerver, ce qui ne facilite pas, comme nous le verrons, l'explication de notre syndrome clinique. En tout cas cela explique facilement le type hémiplégique des lésions motrices dans la protubérance.

2° *Les fibres oculocéphalogyres.*

On sait que ces fibres venues de l'écorce et étudiées de façon magistrale par Foville et par Grasset ont été placées par les premiers auteurs dans le faisceau longitudinal postérieur, mais représentent en réalité un élément important de ces fibres aberrantes. Ces fibres physiologiquement couplées par un mécanisme encore ignoré se rendent aux noyaux des III^{me}, IV^{me}, VI^{me} et XI^{me} paires; elles suivent en partie le pes lemniscus profond, mais surtout le pes lemniscus superficiel et nous les avons retrouvées au bulbe comme à la protubérance en avant du Reil médian.

Les fibres destinées aux noyaux moteurs du facial et d'une partie du noyau de l'hypoglosse se détachent à la partie inférieure du pont et suivent dans la protubérance le trajet des fibres aberrantes décrites par M. Déjérine et Jumentié. Les fibres destinées à la partie inférieure du noyau de l'hypoglosse, ou noyau médullaire du spinal, et aux noyaux céphalogyres de

la corne antérieure de la moëlle cervicale (les deux premiers segments, se détachent dans toute la hauteur du bulbe et participent à la décussation pyramidale.

On comprend ainsi, dit J. O. Trelles, qu'une lésion de l'étage antérieur du pont intéresse à la fois les fibres corticomédullaires et corticonucléaires faciales. Suivant la hauteur, la lésion sectionnera ou épargnera les fibres corticonucléaires destinées aux noyaux des nerfs du masticateur, de l'hypoglosse, du spinal, fibres qui, à l'exclusion des fibres corticomédullaires et corticonucléaires faciales pourront être intéressées par une lésion confinée à la calotte, en particulier au *Reil médian*.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux par lésion des fibres oculocéphalogyres ne s'observe guère que dans les lésions confinées à l'étage antérieur du pont, mais peut être constatée dans certaines lésions de la calotte qui intéressent la *partie interne du Reil médian* (M. et M^{me} Déjérine).

Inutile d'insister sur l'importance considérable que revêt cette particularité pour l'explication du syndrome clinique que nous avons exposé précédemment.

3^o *Le système olivaire et ses connexions.*

Les connexions multiples de l'olive bulbaire (connexions avec les centres sus-jacents par les fibres thalamo-olivaires et médio-olivaires, connexions avec les centres sous-jacents par le faisceau thalamospinal ou triangulaire de Helweg) font de l'appareil olivaire un véritable appareil complexe, donc de fonctions précises. Nous verrons plus loin qu'il est en rapport avec les centres du tonus et qu'il joue lui-même un grand rôle dans la coordination statique.

4^o *Les noyaux sensitifs du trijumeau.*

Excluant le noyau masticateur, non lésé chez notre malade, nous essayerons de préciser l'anatomie des noyaux sensitifs, car il nous faut expliquer les dissociations qui s'observent si souvent dans les anesthésies symptomatiques des lésions multiples du V. La racine sensitive du trijumeau après sa sortie du ganglion de Gasser et son accollement provisoire à la partie supra-externe de la racine motrice pénètre dans la protubérance avec elle pour s'en écarter aussitôt. Tandis que la première s'épanouit vers le haut, la racine sensitive s'épanouit vers le bas et s'accole aux noyaux sensitifs et forme avant d'y pénétrer la racine descendante du trijumeau. Ces noyaux constituent dans leur ensemble ce qu'il est convenu d'appeler le noyau gélatineux.

Ce noyau, flanqué à sa partie externe de la racine descendante, prolonge la tête des cornes postérieures et s'étend de la partie supérieure de la moëlle à la partie moyenne de la protubérance où il occupe la calotte en dehors de la substance réticulée grise. Superficiel en bas, il devient de plus en plus profond vers le haut, séparé de la superficie par les fibres cérébelleuses et le faisceau latéral de Van Gehuchten. Etant très long, il est fatalement dissocié en hauteur par les nombreux filets qui se rendent aux nerfs mixtes. En largeur il est entouré, comme nous l'avons déjà vu, par les fibres pré-, post- et intertrigéminales qui vont de l'olive au cervelet.

Enfin il est en connexion avec la plupart des formations voisines, ce qui permet de nombreux réflexes (éternuement, clignement). Les travaux de M. Balado ont donné de ce trijumeau une systématisation fort intéressante que nous exposerons en détail et que

nous reliendrons, car elle donne la clé de ce que nous observerons plus loin dans beaucoup de syndromes bulbo-protubérantiels.

a) La branche ophtalmique (à peu près intacte chez notre malade) est indépendante anatomiquement et physiologiquement. Son cylindraxe venu du ganglion de Gasser descend après s'être incurvé jusqu'au IV^{me} segment gélatineux proprement dit et elle forme en majeure partie la racine descendante.

b) Les fibres venues des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs forment le système maxillo-mandibulaire. Leurs cylindraxes s'incurvent aussi, mais se placent en arrière et en dehors de la racine descendante pour former ce qu'on appelle la racine frontale qui se rend au noyau frontal annexé au noyau de Burdach. *Celui-ci descend moins bas que le noyau gélatineux.*

c) La racine sensitive qui accompagne les fibres masticatrices et qui est annexée au maxillaire inférieur se rend au noyau masticateur accessoire. Celui-ci végétatif moteur pour les uns (Winckler) est donc suivant les autres (Balado) un noyau sensitif qui reçoit la sensibilité musculaire profonde des muscles masticateurs.

Si nous laissons de côté cette dernière, nous voyons donc que les fibres du nerf ophtalmique vont au noyau gélatineux, d'où, d'après synapse, elles se rendent au faisceau spinothalamique, c'est-à-dire à ce faisceau isolé dans la portion externe du bulbe et de la protubérance.

Au contraire les fibres des maxillaires supérieur et inférieur se rendent en masse au noyau frontal, y font

synapse et de là vont grossir le ruban de Reil médian au voisinage des fibres spinoréticulées. Comme toutes deux sont croisées, ces dernières ont donc un trajet horizontal plus court, puisqu'elles se rendent au ruban de Reil, plus médian que le faisceau spinothalamique, où se rendent les fibres nées de l'ophtalmique.

Il y a donc deux voies centrales trigéminales ascendantes : l'une jointe au Reil médian, c'est celle des maxillaires, l'autre jointe au faisceau spinothalamique, c'est celle de l'ophtalmique.

5^o *Origine du facial.*

La lésion si particulière du facial chez notre malade nous oblige à préciser l'origine réelle du facial moteur.

La colonne grise d'où part celui-ci se trouve dans le prolongement supérieur du noyau ambigu, au dedans de la racine descendante du V, en dehors du ruban de Reil. Il est plus bas, plus externe et plus antérieur que le noyau du VI autour duquel ses fibres afférentes exécutent un véritable détour appelé le genou du facial.

Comme pour le trijumeau on a essayé de systématiser les centres nucléaires de la VII^{me} paire. Tandis que l'on abandonnait progressivement les théories de Mathias Duval et de Mendel localisant dans les noyaux du VI et du III l'origine réelle du facial supérieur, on se rapproche de plus en plus de la conception plus moderne de Van Gehuchten. Pour cet auteur le noyau du VII est formé d'une lamelle grise plusieurs fois repliée sur elle-même, qui forme plusieurs amas cellulaires. Seule sa partie postérieure innerve le facial supérieur, tandis que son extrémité externe donne la branche buccolabiale supérieure, sa partie centrale enfin forme la branche buccolabiale inférieure.

Nous ne reviendrons pas sur le trajet intrabulbaire des fibres sous-nucléaires du VII et sur leur trajet complexe, mais discret. La paralysie faciale étant croisée chez notre malade, il suffit de la rappeler pour mémoire.

Mais en revanche nous noterons que les fibres sous-nucléaires venues du faisceau géniculé se détachent de la voie pyramidale à la partie supérieure de la protubérance en s'entre-croisant avant d'atteindre le noyau.

Ceci ne facilitera pas l'explication pathogénique des lésions, dans le cas particulier qui nous intéresse.

IV. — Vascularisation du bulbe et de la protubérance.

Toutes les études sur la vascularisation de l'axe encéphalique ont été faites en particulier par Foix et ses élèves. Avec Hillemand, ce dernier a très simplement schématisé la vascularisation de l'axe encéphalique de la façon suivante :

Le tronc vertébro-basilaire donne trois sortes de branches :

a) Les artères paramédiales, qui abordent directement ou presque la face antérieure du bulbe de part et d'autre du sillon antérieur. Elles forment les artères médianes de Duret.

b) Les artères circonférentielles courtes, tirant leur origine soit des vertébrales, soit du tronc basilaire, soit de leurs branches. Elles irriguent un territoire antéro-latéral.

c) Les artères circonférentielles longues qui contournent l'axe encéphalique pour l'irriguer par derrière. Leur territoire est postérieur.

A: — AU BULBE.

a) *Les artères (description anatomique) :*

1° Les paramédianes se divisent en deux groupes :

Le groupe supérieur qui irrigue le trou borgne et le sillon médian, est formé par trois à cinq rameaux nés des vertébrales ou du tronc basilaire. Ceux-ci s'enfoncent jusqu'au plancher ventriculaire.

Le groupe inférieur a la même topographie et le même territoire, mais naît des spinales antérieures.

2° Les circonférentielles courtes sont :

a) L'artère de la fossette latérale du bulbe qu'irrigue l'olive, la région rétro-olivaire et l'émergence des nerfs mixtes.

b) L'accessoire de la fossette latérale-parallèle à la précédente.

c) les branches de la cérébelleuse inférieure destinées à la partie latérale et inférieure du bulbe.

3° Les circonférentielles longues sont représentées par la cérébelleuse inférieure.

b) *Les territoires.*

1° Le territoire médian comprend le faisceau pyramidal, la voie sensitive médiane dans sa partie interne et les noyaux moteurs du XII. Il dépend des paramédianes.

2° Le territoire latéral répondant principalement à l'artère de la fossette latérale comprend l'olive bulbaire, le faisceau spinothalamique, le faisceau cérébelleux croisé de Gowers, l'origine apparente des

nerfs mixtes, enfin la partie antérieure du corps restiforme et le faisceau cérébelleux direct. Le noyau ambigu se trouve dans cette zone.

C'est le ramollissement de cette artère qui entraîne le syndrome de Wallenberg sur lequel nous reviendrons et qui est imputé par certains à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

3° Le territoire postérieur dépendant de la cérébelleuse, postérieure et inférieure, comprend la partie principale du corps restiforme et la partie adjacente du plancher du IV^{me} ventricule, c'est-à-dire les noyaux dorsaux des nerfs mixtes (noyaux végétatifs et dorsaux du X, noyau vagospinal, noyau du faisceau solitaire, etc.)

B. — A LA PROTUBÉRANCE.

Beaucoup plus simple et schématique qu'à hauteur du bulbe, l'irrigation de la protubérance est plus nettement délimitée.

a) Artères paramédianes.

Au nombre de 8 ou 10, elles atteignent la face antérieure du bulbe en s'imbriquant « comme les tuiles d'un toit ». Horizontales en haut, elles sont descendantes au tiers inférieur de la protubérance. Décrites sous le nom d'artères radiées par Duret, elles pénètrent dans le pied de chaque côté de la ligne médiane sans irriguer la calotte.

Notons cependant qu'elles pénètrent plus profondément à la partie supérieure de la protubérance, ce qui, nous le verrons, a un très grand intérêt pour nous.

Leur territoire est représenté comme au bulbe par les pyramides, la voie corticopontocérébelleuse (qui risque ainsi d'être coupée à son tournant) et, notons-le bien, la partie juxta-médiane du ruban de Reil.

b) Artères circonférentielles courtes.

Nées du tronc basilaire, 4 à 6 artères gagnent en dehors des précédentes les faces antéro-latérales de la protubérance.

Pénétrant celle-ci par son bord externe, elles couvrent par leurs arborisations cette zone latérale qu'elles revêtent d'un lacis artériel discontinu. Elles se distribuent aux 3/5 externes de la face antérieure de la protubérance et au pédoncule cérébelleux moyen. Quelques artères radiculaires se rendent au trijumeau et ont la disposition en T qui caractérise les artères radiculaires.

Le territoire latéral comprend le pédoncule cérébelleux moyen, le Reil latéral avec le faisceau spino-thalamique.

La lésion détermine l'« hémiplegie cérébelleuse » de P. Marie et Foix.

c) Artères circonférentielles longues.

Ces dernières artères, qui sont représentées ici par les cérébelleuses supérieures et moyenne, contournent le pont pour se rendre au cervelet. Entre temps elles donnent quelques rameaux à la calotte protubérantielle.

Revenons maintenant sur *l'irrigation de la calotte protubérantielle*. Tandis que dans sa partie haute les paramédianes vont jusqu'au plancher, alors que les

circonférentielles courtes n'irriguent que la partie latérale dans sa partie moyenne et basse, les circonférentielles longues sont seules à arriver jusqu'au IV^{me} ventricule en suivant un trajet oblique; les paramédianes, elles, ne dépassent pas le pied.

Il faut insister sur un détail de vascularisation auquel le cas que nous étudions donne de l'importance : les paramédianes hautes et basses sont très obliques et les supérieures semblent aller à la rencontre des inférieures comme si la protubérance s'était développée comme une formation accessoire refoulant les autres tissus.

C'est pourquoi les ramollissements du pied respectent toujours la calotte et inversement, du moins à la partie inférieure et moyenne de la protubérance.

Récemment M. D. Cutchley et P. Schuster ont montré de façon précise que la région haute de la protubérance est irriguée en totalité par les branches de l'artère cérébelleuse supérieure (irrigation d'ailleurs très mal limitée) tandis que sa partie basse est vascularisée par les circonférentielles courtes et probablement par la cérébelleuse moyenne.

Cette longue étude n'a pas seulement un intérêt anatomique. On a pu distinguer un peu artificiellement :

a) Le syndrome du territoire paramédian : hémiplégie et paraplégie.

b) Le syndrome des circonférentielles courtes : hémiplégie cérébelleuse de P. Marie et Foix.

c) Le syndrome des circonférentielles longues, syndrome de la calotte.

d) Les syndromes mixtes : syndromes pseudobulbaires.

CHAPITRE III

Étude analytique des différents symptômes observés au cours des lésions bulbo-protubérantielles.

Avant d'aborder le difficile problème de la classification des syndromes bulbo-protubérantiels et avant d'essayer de faire entrer notre observation dans un cadre suffisamment précis, il est nécessaire d'étudier dans le détail et d'abord analytiquement les différents symptômes qu'entraînent les lésions en sectionnant les voies ou en lésant les centres gris de la région bulbo-protubérantielle.

Il ne suffirait pas en effet de mettre en place les faisceaux et les noyaux avec le maximum de précision pour expliquer les troubles produits par leur lésion. Il fallait en outre compléter cette étude anatomique par une analyse clinique et physiopathologique basée sur les acquisitions de la Neurologie. C'est cette étude que nous allons entreprendre.

Nous commencerons par les troubles moteurs, soit par lésion des voies pyramidales, soit par lésion des voies accessoires du tonus, soit enfin par atteinte des noyaux moteurs des nerfs craniens. Ensuite nous étudierons les troubles sensitifs du tronc, des membres et de la face, le syndrome cérébelleux et le syndrome sympathique. Enfin nous terminerons par les troubles viscéraux et psychiques.

I. — Troubles causés par l'atteinte du faisceau pyramidal.

1^o Dans le bulbe.

La disposition particulière des fibres motrices réunies en ordre serré dans le bulbe au-dessus de leur entre-croisement, dispersées au contraire dans la protubérance, n'est pas sans influencer sur la séméiologie de cette région. Précisons que nous étudierons seulement dans ce paragraphe les fibres corticomédullaires.

Si une lésion du collet du bulbe atteint les fibres motrices au-dessous de leur entre-croisement, on peut avoir une hémiplégie homolatérale à la lésion. Mais c'est exceptionnel; et d'ailleurs notre malade avait une lésion trop haut située pour qu'on observe cette disposition. L'hémiplégie homolatérale peut être en même temps cérébello-pyramidale. De plus, comme l'ont montré A. Thomas et Luciani c'est surtout une compression extrinsèque par tumeur ou abcès d'origine cérébelleuse qui est à l'origine de tels symptômes.

Il faut éliminer le cas tout à fait exceptionnel de défaut de décussation des fibres pyramidales, dont il existe cependant quelques observations et l'on peut dire a priori que l'hémiplégie siège du côté opposé à la lésion.

Si l'on met à part les signes associés, le caractère le plus net et le plus constant de l'hémiplégie d'origine bulbaire est donc d'être homogène et globale, sans prédominance particulière pour une partie du corps, tout en gardant les caractères des lésions motrices d'origine pyramidale (localisation élective sur les mus-

cles de la motilité consciente volontaire et non habituelle). Par ces caractères elle se rapproche de l'hémiplégie capsulaire.

Aussi bien ce n'est pas l'étude analytique du syndrome pyramidal qui renseigne le mieux sur le siège bulbaire des lésions. Mais plutôt les signes connexes, qu'ils soient sensitifs, moteurs ou sensoriels.

Avant d'aborder l'étude des modalités du syndrome pyramidal dans les lésions protubérantielles, il nous faut dire un mot des diverses dissociations séméiologiques qui permettent d'analyser les symptômes de façon précise et de préciser mieux encore leur localisation.

A. — Ce sont d'abord les renseignements que nous donnent les signes de Babinski et ses équivalents, compte-tenu de la sensibilité moindre des manœuvres d'Oppenheim et surtout de Gordon et Schaeffer. La recherche des réflexes de Mendel-Betcherew et Rosso-limo est d'une grande importance séméiologique, car la présence de ces deux signes est en rapport, d'après les travaux de Rimbaud et Boulet, avec une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet médullaire, à l'exclusion des lésions haut situées. Or chez notre malade le syndrome pyramidal droit se manifestait par un signe de Babinski très net, ce qui confirme une fois de plus l'opinion de ces auteurs. Au surplus une étude systématique de ces signes dans les lésions du tronc cérébral n'a pas encore été faite.

B. — J. A. Barré a essayé d'analyser et de dénombrer le syndrome pyramidal afin de préciser le mode d'action de la lésion qui est en cause et il a ainsi distingué ;

a) Un « syndrome pyramidal déficitaire pur » caractérisé par un ensemble de signes (manœuvre de la jambe de Barré, épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc de Babinski, manœuvre du psoas de Mingazzini, épreuve du bras tendu) destinés à décélérer un déficit moteur léger et unilatéral. Il y a réduction des mouvements automatiques des doigts pendant la marche et hypotonie musculaire. Les réflexes sont normaux ou diminués.

b) Un syndrome « d'irritation pyramidale » anciennement connu sous ce nom avec signe de Babinski et ses équivalents, hyperréflexivité, hémiplegie spastique.

Ajoutons que l'auteur admet l'intrication habituelle de ces deux séries de faits. Cette analyse, qui ressuscite une vieille querelle au sujet des lésions dites irritatives, est commode et didactique. Sans entrer dans sa discussion, nous rappellerons que notre malade présente un syndrome irritatif très net, quoique discret. Tout porte à croire que chez lui le faisceau pyramidal était à peine effleuré par la lésion et ceci prend une importance particulière.

Enfin, avant de passer à l'étude des syndromes pyramidaux d'origine protubérantielle, rappelons le balancement qui existe entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs suivant que le pied ou la calotte sont respectivement intéressés.

2° Dans la protubérance.

Ici l'homogénéité du faisceau pyramidal a disparu et il est dissocié par les noyaux du pont et par les fibres de la voie motrice accessoire qui forment le pédoncule cérébelleux moyen.

Aussi est-il beaucoup plus fréquent d'observer dans les lésions protubérantielles des hémiplegies dissociées, inégales, non homogènes, parfois même des paraplégies ou des monoplégies.

a) Les caractères de l'hémiplegie protubérantielle ont été particulièrement étudiés par Foix et Hillemand. Récemment J. O. Trelles, en étudiant les syndromes vasculaires par ramollissement de la protubérance, a fait une analyse très complète et très documentée de ce sujet.

D'après ces auteurs, l'hémiplegie protubérantielle est souvent globale et diffère par cet aspect de l'hémiplegie corticale qui frappe électivement et isolément tel ou tel segment (membre supérieur, membre inférieur, face). Mais ceci n'est pas constant. D'après Barré en effet, il est fréquent d'observer des hémiplegies totales à prédominance monoplégique; généralement c'est le membre inférieur qui est le plus atteint. En dehors de sa topographie, son mode de début a des caractères propres : elle s'installe brutalement, sans prodromes, sans ictus, ni coma, ni troubles de la conscience.

Quand elle siège à droite, elle ne s'accompagne pas d'aphasie, contrairement à l'hémiplegie corticale qui s'y associe toujours, pourvu que la lésion soit assez profonde.

Enfin, caractère capital, elle reste immuable : ni progressive comme l'apoplexie banale ou l'hémiplegie des lacunaires, ni regressive comme l'hémiplegie par ramollissement isolé. Reconnaissons que ce caractère se vérifiait chez notre malade, sinon pour le début de l'hémi-parésie qui était fort discrète, au moins pour le début des troubles considérés globalement.

Foix et Hillemand ajoutent même que l'hémiplégie protubérantielle ne s'associe pas à des troubles sensitifs du type algie, comme c'est le cas pour l'hémiplégie d'origine capsulothalamique. Or les travaux de Knud Winther, analysés plus loin, sur les douleurs d'origine bulbo-protubérantielle sont là pour corriger ce que cette proposition aurait de trop absolu.

b) Les paraplégies d'origine protubérantielle nous intéressent moins. Très rares (le premier cas a été décrit par Lhermitte en 1907), elles sont l'exagération de la prédominance crurale déjà notée plus haut, elles rappellent que les faisceaux pyramidaux sont très dissociés et qu'une lésion médiane (ramollissement localisé d'une ou deux paramédiales, tumeur et surtout anévrisme du tronc basilaire) peut n'en toucher qu'une partie. Enfin elles semblent prouver qu'il y a au moins chez certains sujets une certaine systématisation du faisceau pyramidal.

Bien que la plupart des anatomistes soient hostiles à cette idée et que Foix et Hillemand nient formellement la possibilité d'une telle localisation, des observations probantes en ont été apportées par Lhermitte et J. O. Trelles. Il semble donc qu'il existe, malgré les classiques, chez quelques sujets au moins, une disposition somatotopique des fibres pyramidales, c'est-à-dire que les fibres ventrales sont destinées aux membres supérieurs et les fibres dorsales aux membres inférieurs.

c) Enfin Barré a soutenu en 1926 la possibilité de monoplégies protubérantielles, en les rapprochant de la prédominance des troubles aux membres inférieurs qu'il avait déjà constatée.

Cette longue discussion en dehors de son intérêt

anatomoclinique pour la systématisation de la protubérance, nous ouvre d'autres aperçus : il est facile de comprendre comment une lésion peut atteindre seulement quelques fibres motrices et par les phénomènes de voisinage (induction, inhibition) qu'elle provoque, libère des automatismes déjà montés, donnant par exemple une hyperréflexivité à distance, et explique ainsi le processus qui est à la base des lésions dites irritatives.

Ceci est à rapprocher des troubles convulsifs déjà observés.

d) Tout un groupe de cas nous intéressera moins, car ceux-ci sortent du cadre du syndrome bulbo-protubérantiel.

Des ramollissements protubérantiels peuvent créer en effet un syndrome pseudobulbaire.

Leur polymorphisme bien connu illustrerait, s'il en était besoin, l'importance de la dissociation des fibres motrices.

II.— Troubles causés par l'atteinte des voies motrices accessoires et en particulier du système olivaire.

Bien qu'on n'ait pas observé chez notre malade de modification du tonus musculaire et que les spasmes pharyngés, signalés par son médecin, doivent être mis sur le compte d'un début de paralysie du voile, l'étude de ces troubles a un grand intérêt pour le cas qui nous occupe, au moins en ce qui concerne la localisation de la lésion.

Nous ne reviendrons pas sur l'étude complexe des troubles du tonus dans les lésions bulbo-protubéran-

tielles qui a été faite par G. Giraud et J. M. Bert et à laquelle nous renverrons. D'ailleurs cette étude dépasserait le cadre de notre sujet.

Signalons cependant que les nombreuses voies motrices accessoires (faisceau rubro-spinal, faisceau central de la calotte, faisceau thalamospinal) du système extrapyramidal traversent la protubérance et peuvent donc être lésées. Mais leur localisation explique qu'elles n'aient pas été atteintes chez notre malade (le faisceau rubro-spinal par exemple est plus externe que la zone lésée).

De plus le syndrome récemment décrit sous le nom de myoclonies rythmées vélo-laryngodiaphragmatiques ou nystagmus du voile et qui avait été rattaché par Ch. Foix à une lésion de la calotte protubérantielle, (donc des fibres susnucléaires), a été l'objet d'une quantité considérable de travaux : Guillain et Mollaret, Lhermitte, Levy et Trelles l'ont particulièrement étudié. Sa localisation dans la calotte s'est de plus en plus précisée, son siège susnucléaire a fait rejeter l'idée de lésion irritative des noyaux bulbaires qui avait été lancée par Klien et tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour dire que la lésion causale siège généralement sur le faisceau central de la calotte et s'accompagne généralement d'une dégénération pseudohypertrophique de l'olive bulbaire avec dégénération transsynaptique de ses cellules. Pour Van Bogaert et Bertrand cette localisation serait trop étroite et il faudrait incriminer la lésion « d'un vaste système fonctionnel dont les olives bulbaires et les noyaux dentelés représentent les points les plus fréquemment atteints. Il faudrait une lésion du triangle olivo-dentatorubrique pour provoquer ce syndrome.

L'aspect histologique particulier qui caractérise ces

lésions, c'est-à-dire l'aspect pseudo-hypertrophique des olives, paraît secondaire à l'atteinte du faisceau central de la calotte.

Si nous nous sommes un peu longuement étendus sur ce sujet, c'est qu'il a dans le cas présent le très grand avantage de localiser la lésion.

En tout état de cause, chez notre malade, ni l'olive bulbaire, ni le faisceau central de la calotte n'étaient intéressés. Et cela n'est pas pour faciliter la localisation du syndrome dans un territoire vasculaire.

III. — Troubles occasionnés par les lésions des nerfs mixtes et de l'hypoglosse.

1^o *Glosso-pharyngien.*

Le glosso-pharyngien ou neuvième paire est un nerf mixte, à la fois moteur et sensitif; de plus il est vecteur de filets parasympathiques. Il contribue ainsi à la motricité pharyngée, à la sécrétion parotidienne et assure la sensibilité générale et gustative de la zone de la langue située en arrière du V lingual et en avant de l'épiglotte, ainsi que d'une large part de la muqueuse pharyngée. Les signes de paralysie du IX seront donc de plusieurs ordres.

Tout d'abord la paralysie motrice sera mise en évidence par les gros troubles existant dans la déglutition des solides, indiquant une paralysie du constricteur supérieur, objectivée par le signe du rideau (Vernet). Mais il faut noter que ces notions, encore classiques hier, ont été réfutées par l'expérimentation des neurochirurgiens. En effet la section extra-cranienne du IX ne produit nullement le signe du rideau. Il semble que ce signe nécessite pour sa production l'adjonc-

tion d'autres nerfs paralysés, X et XI en particulier (association réalisée par exemple dans le syndrome du brou déchiré postérieur ou dans la lésion du noyau ambigu comme c'est le cas pour notre malade). Les signes gustatifs eux sont indiscutables, il suffit pour les rechercher de déposer une pincée de sel, ou mieux de quinine, sur la base de la langue. L'agueusie ainsi observée est pathognomonique.

Rappelons que cela n'existait pas dans notre observation sans doute parce que la lésion était limitée au noyau moteur et n'atteignait pas les fibres afférentes.

Quant aux troubles sensitifs, de recherche délicate, leur interprétation est encore délicate, en raison de l'intrication des territoires sensitifs des régions pharyngées.

2^o *Pneumogastrique.*

La dixième paire nerveuse ou nerf vague assure l'innervation d'un territoire très vaste, essentiellement viscéral. Physiologiquement il est mixte, mais il représente surtout la voie parasympathique crânienne par excellence, dont la dénomination de « cardio-pneumo-entérique » laisse entrevoir la complexité. Le contingent spinal (nerf vago-spinal) vient encore augmenter l'importance physiologique du vague.

On conçoit donc que les signes d'atteinte du X soient très divers. D'autre part s'exerçant sur des territoires profonds, dont les réactions physiopathologiques sont encore mal connues, ces signes sont très délicats à objectiver.

Les troubles essentiels consisteront en troubles sensitifs des muqueuses respiratoires et digestives, troubles respiratoires et cardiaques et surtout troubles laryngés moteurs.

3° *Spinal.*

Le nerf spinal, exclusivement moteur, est en réalité, de par sa systématisation, un nerf double (branche externe et branche interne). La branche interne (ou spinal bulbaire) perd dès son origine son autonomie, captée qu'elle est par le pneumogastrique (vago-spinal). Cette branche interne, à destinée laryngée exclusive, est considérée par certains comme une branche aberrante du X. Son atteinte fait donc partie des troubles du pneumogastrique, elle s'objective par une paralysie laryngée.

La branche externe, elle, est toute différente, de par son origine (médullaire) et de par sa destinée (céphalogyrie, innervation des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze); sa paralysie est décelée par l'abaissement du moignon de l'épaule et déviation de la tête.

L'atteinte de la branche interne seule, la branche externe étant intacte, possède donc une grande valeur localisatrice en hauteur, c'est le cas de notre malade.

4° *Hypoglosse.*

Le grand hypoglosse ou dernière paire cranienne est le nerf lingual moteur essentiel. Il ne possède d'ailleurs que cette fonction.

Son atteinte donne l'hémiplégie linguale très caractéristique. L'hémi-langue est paralysée, flasque et molle, rapidement atrophiée.

Au repos la pointe de l'organe est déviée par le côté paralysé et cette déviation s'accroît par la projection de l'organe en avant. Elle est le fait de l'action isolée et non contrebalancée du génio-glosse sain.

Pour la même raison le sillon médian dorsal de la langue est incurvé en arc, dont la concavité indique le côté lésé.

IV. — Troubles causés par l'atteinte du facial.

La présence d'une paralysie faciale du type central chez le malade dont nous avons observé le cas pose un important problème pathogénique et anatomoclinique. Nous n'agiterons pas ces problèmes tout d'abord. Nous voulons seulement étudier analytiquement les caractères des paralysies faciales du type central quand la lésion qui les produit siège dans la région bulbo-protubérantielle.

Il est évident que celle-ci peut être suivant les cas sus-nucléaire, nucléaire ou sous-nucléaire, la première de ces localisations donnant une paralysie du facial inférieur seul (c'est-à-dire une paralysie du type central), la seconde et la troisième une paralysie totale (c'est-à-dire du type périphérique). Pourquoi cette différence ?

L'essai de systématisation que nous avons déjà exposé dans le premier chapitre pourrait servir à expliquer ces dissociations entre l'atteinte du facial supérieur et du facial inférieur, même dans les lésions nucléaires. On peut en effet admettre qu'une lésion suffisamment limitée puisse toucher seulement la partie externe du noyau à l'exclusion du reste et par conséquent provoquer une paralysie isolée de la branche bucco-labiale inférieure.

Cela cadrerait assez bien avec l'anatomie. Ce noyau du facial inférieur est externe tandis que celui du facial inférieur est postérieur. Mais nous n'avons pas re-

trouvé dans la littérature de cas probants dans ce sens et d'autre part la lésion est croisée, donc sus-nucléaire.

Or, ce sont vraisemblablement les fibres afférentes aux noyaux du VII qui ont causé la paralysie faciale chez notre malade. On peut également penser que ces fibres en arrivant au noyau après entre-croisement sont assez mêlées entre elles, puisque les divers éléments qui composent le noyau constituent une sorte de lame repliée sur elle-même. Ce n'est donc pas de ce côté-là qu'il faut chercher une explication.

Les théories invoquées pour faciliter la compréhension de ces faits sont à la fois nombreuses et vagues.

a) On a d'abord donné une explication de simple bon sens à savoir la différence qui sépare l'action symétrique et bilatérale de muscles innervés par le facial supérieur (ce qui donne en quelque sorte deux centres couplés) et celle du facial inférieur destiné à une mimique plus précise et dirigée par deux centres bien distincts.

b) Comme d'autre part les paralysies faciales du type central s'observaient surtout dans l'hémiplégie on a rapproché ces faits de la loi de Broadbent et Charcot : « Dans l'hémiplégie les muscles des mouvements associés sont affectés à un degré beaucoup moindre que les muscles à mouvements asynergiques ». « Or les muscles faciaux supérieurs sont des muscles essentiellement synergiques ».

Ceci n'est que l'application au cas précis de l'hémiplégie par ramollissement de la théorie que nous avons exposée d'abord.

c) On a invoqué également l'existence d'un entre-croisement partiel des fibres radiculaires sous-nucléaires. Mais ceci n'est rien moins que prouvé.

d) L'hypothèse de Mendel selon laquelle les fibres du facial supérieur auraient leur origine dans le noyau du moteur oculaire commun est actuellement abandonnée. Ni Foix, ni Déjérine, ni Lhermitte et Trelles n'admettent cette théorie.

e) Il est une hypothèse ancienne qui présente quelque intérêt, c'est celle d'après laquelle les fibres du facial supérieur passeraient par l'anse lenticulaire en traversant le noyau du même nom par les lames médullaires interne et externe. On sait que celles-ci coupent le noyau lenticulaire en trois tronçons : le plus externe constituant le putouneu, le plus interne, le globus pallidus, et le moyen, le globus medialis. Cette théorie ne supprime pas les hypothèses précédentes. De plus, elle cadre assez bien avec les observations de paralysie faciale de type central par lésion encéphalique chez des cérébroscléreux lacunaires (G. Giraud). Enfin elle cadre assez bien avec les observations de paralysie faciale. Le cas de Le Damany où existait une paralysie du facial supérieur d'un côté avec hémiplégie du côté opposé à la lésion prouve évidemment que l'on peut observer des paralysies faciales de type supérieur, donc inversées par rapport à la normale et cependant d'origine centrale. Il prouve surtout que des dissociations entre les lésions des deux portions motrices du nerf s'observent même dans les lésions bulbo-protubérantielles parce que les fibres descendues de l'anse lenticulaire passent par la substance réticulée blanche en arrière du ruban de Reil et non pas en avant de lui avec les fibres pyramidales. Ceci est à rapprocher de l'étude anatomique que nous avons faite sur les « aberrances de la voie pédonculaire ».

Les fibres susnucléaires du facial s'entre-croisent d'ailleurs plus haut que le noyau, quelque temps avant d'arriver au deutoneurone, ce qui rendra encore plus difficile, comme nous le verrons plus loin, l'explication de notre cas clinique par une seule lésion.

En résumé nous voyons que toutes ces discussions théoriques nous renseignent bien mal sur les raisons qui expliquent la paralysie faciale du type central. Néanmoins nous suggérerons une autre explication.

f) En nous rapportant aux analyses déjà faites au sujet de la dissociation des fibres protubérantielles et à la mention de monoplégies de type protubérantiel, nous pouvons penser qu'il est possible qu'une dissociation analogue existe pour les différents filets du facial dans le faisceau géniculé.

Mais ceci n'est qu'une hypothèse sans base anatomo-clinique et qui ne se rapporterait qu'à notre cas.

Enfin après avoir essayé d'expliquer ce que nous appellerons la dissociation faciale, il nous restera à faire d'autres recherches pour comprendre que chez notre malade la paralysie siège du côté opposé à la lésion, du moins à celle qui est la cause du syndrome des nerfs mixtes.

Mais ceci fera l'objet d'un chapitre spécial.

V.— Troubles causés par l'atteinte des voies sensibles pour le tronc et les membres.

1° Les anesthésies d'origine bulbo-protubérantielle.

Pour fixer les idées et adapter cette étude à l'analyse des troubles observés chez notre malade, rappelons que celui-ci avait :

1° Une anesthésie thermoalgésique superficielle complète et persistante, dans le domaine des fibres d'origine médullaire et des fibres venues du trijumeau inférieur (maxillaire inférieur et maxillaire supérieur). L'ophtalmique était peu lésé et le réflexe cornéen conservé.

2° Une anesthésie profonde limitée (au tendon d'Achille) et régressive. La sensibilité vibratoire d'abord disparue reparut ensuite en partie.

3° Conservation de la sensibilité tactile superficielle et du sens stéréognostique. /

4° Les sensibilités profondes inconscientes (destinées au cervelet) ayant disparu.

Or les troubles observés dans les lésions bulbo-protubérantielles sont les suivants :

A. — *Une dissociation de type synmyomyélique*, c'est-à-dire une disparition de la sensibilité thermoalgésique avec conservation de la sensibilité tactile et de la sensibilité profonde consciente, c'est-à-dire sensation de piquûre superficielle, sensation thermique entre 22° et 40°, sensations tactiles, notion de lieu, sensibilité vibratoire, douloureuse, tendineuse et testiculaire, sens stéréognostique conservés. Cette dissociation a pour base une lésion du faisceau spinothalamique siégeant au voisinage du noyau sensitif du trijumeau, comme le démontrent les cas d'hémianesthésies alternes, respectant au contraire ou effleurant le ruban de Reil médian et les fibres spino-réticulées qui s'y sont incorporées en se plaçant en arrière de lui (sensibilité tactile et profonde).

On peut d'ailleurs observer des faits plus complexes de dissociations surajoutées :

a) Soit une héli-anesthésie au froid et à la chaleur sans analgésie (cas de Von Monakow, Mann, Kuttner et Kramer).

b) Soit une analgésie et thermoanesthésie à la chaleur avec conservation de la sensibilité au froid (cas de Wallenberg et de Marburg). A rapprocher du cas de Déjérine et Tuilant dans une lésion médullaire.

c) Soit des perversions de ces dernières difficiles d'ailleurs à expliquer (cas rapporté par Duhot en 1913).

d) Soit une analgésie sans thermoanesthésie (cas de Head et Holmes).

B. — *Dissociation dans la profondeur des sensibilités.* Aussi Head a observé une certaine dissociation de la sensibilité douloureuse. La peau est complètement analgésiée, tandis que la pression douloureuse exercée sur les muscles, les tendons, les os, où la souffrance provoquée par une chaleur excessive sont perçues.

Dans notre observation il y avait cette deuxième dissociation, mais seulement après qu'une certaine régression des troubles soit intervenue.

Rapprochons ceci du fait curieux observé par A. Thomas où la sensibilité à la pression, à la piqure aponévrotique, et au pincement persistait dans les zones anesthésiées. Ceci a été vu dans un cas de section des nerfs périphériques.

C. — *Dissociation dans la topographie en hauteur.* Nous faisons allusion ici au cas publié par Ch. Foix et P. Hillemand sous le nom de « Troubles sensitifs dissociés à la topographie radiculaire par lésion protubérantielle probable ».

Dans ce cas, une paralysie faciale gauche de type périphérique coexistait avec une hémiparésie droite et avec des troubles sensitifs de type hémianesthésie du côté gauche de la tête et du bras.

Ce syndrome a été attribué à une lésion partielle du ruban de Reil dans la protubérance.

Enfin nous rappellerons pour mémoire le syndrome d'hémianesthésie alterne de Raymond.

Dans l'ensemble les syndromes bulbaires d'origine vasculaire dans lesquels a été observée une dissociation syringomyélique sont en rapport avec une oblitération vasculaire d'une artère circonférentielle courte (ou parfois d'une circonférentielle longue), les artères paramédianes ayant dans leur territoire le ruban de Reil et les formations sensibles qui y sont annexées.

Mais on a observé aussi, quoique plus rarement, un type de dissociation tabétique décrit par Raymond et Cestan qui peut se résumer ainsi :

1° Disparition de la sensibilité profonde consciente (sens des attitudes, sens de la pression, baresthésie, sensibilité osseuse vibratoire), du sens stéréognostique;

2° Diminution plus ou moins marquée de la sensibilité tactile;

3° Sensibilité thermique toujours intacte, parfois cependant la sensibilité douloureuse peut être plus ou moins atteinte.

Cette dissociation, pour être plus rare dans les lésions bulbo-protubérantielles, s'observe cependant quelquefois. Elle signifie lésion atteignant le ruban de Reil médian, c'est-à-dire les voies spino-bulbothalamiques,

IMPORTANCE DE L'ANALYSE DES TROUBLES SENSITIFS POUR LA LOCALISATION DE LA LÉSION.

1^o En hauteur.

a) Les voies de la sensibilité douloureuse et thermique du tronc, des membres et de la face, se rapprochent à mesure qu'elles montent vers la calotte pédonculaire des voies de la sensibilité profonde et tactile.

Aussi est-ce beaucoup plus rare d'observer des dissociations analogues dans les lésions des pédoncules et par conséquent la présence d'une dissociation orientera l'esprit du clinicien vers une lésion du bulbe ou de la protubérance.

b) De plus en montant vers les pédoncules, la sensibilité tactile se sépare du sens de localisation et le sens stéréognostique, du sens des attitudes. Les voies du tact et de la reconnaissance se rendent en effet au thalamus, les autres vont directement au cortex. De pareilles dissociations, d'après Head, fixeraient le diagnostic topographique en localisant la lésion aux pédoncules.

2^o En largeur.

Tandis que la dissociation symgomyélique signifie une lésion de la substance réticulée grise rétro-olivaire que contient le faisceau spinothalamique ou fala p, la dissociation tabétique signifie une lésion du ruban de Reil. La première est due à une oblitération des autres circonférentielles ou de la cérébelleuse postéro-inférieure, la seconde d'une lésion des paramédianes ou de l'artère spinale antérieure,

L'association des deux, c'est-à-dire l'anesthésie totale, signifie une oblitération de la vertébrale.

Théories explicatives.

Actuellement tout le monde est d'accord pour admettre avec Déjérine que l'explication de ces dissociations doit être cherchée dans une localisation particulière des voies.

Se fondant sur la rareté beaucoup plus grande de la dissociation tabétique, Babinski avait cru un moment qu'il s'agissait non pas d'une différence entre des conducteurs spéciaux pour chaque sensibilité, mais pour le même conducteur, d'une différence de conductibilité, celle-ci variant suivant l'étage considéré.

Cette hypothèse doit être rejetée.

Enfin, de toutes ces discussions, retenons qu'à l'intérieur de chaque groupe de voies conduisant un mode de sensibilité, il existe encore des voies spéciales pour chacune d'elles et même pour chaque territoire innervé (c'est une distribution somatotopique). Ceci confirmerait, si c'était nécessaire, la spécificité parfaite des conducteurs nerveux.

Chez notre malade les troubles observés prouvent que le faisceau spinothalamique ou *fala p.* est fortement lésé (en compagnie du corps restiforme et du noyau descendant du V) alors que le ruban de Reil est seulement léché par la lésion (plutôt par l'œdème réactionnel ou la compression causés par la lésion).

2° Les douleurs d'origine bulbo-protubérantielle.

Si nous nous référons à l'observation clinique qui a été exposée en détail au chapitre premier, nous voyons que la maladie a accusé comme seul prodrome

des algies dans le domaine de la face de l'épaule gauche. Bien que dans ce cas celles-ci puissent être rapportées à bien d'autres causes (douleurs d'origine cardiaque ou pleuro-pulmonaire par exemple) elles nous donnent l'occasion de rappeler brièvement que des algies ont été décrites récemment par Knud Winther dans les lésions bulbo-protubérantielles. Cet auteur, sur 31 cas de syndromes bulbo-protubérantiels dont 20 cas de syndromes intra-olivaires, a observé des algies de siège alterne (12 cas) dans l'hémiface seulement (4 cas) ou de topographie hémiplégique (1 cas). Il a observé tantôt de vraies douleurs surtout à la face, tantôt des paresthésies surtout aux membres. Ces douleurs sont de type nettement sympathique, un peu comme dans certains syndromes thalamiques (causalgies, sensations thermiques désagréables pseudopithiatiques). La localisation de ces douleurs à la face et autour de l'œil, l'association d'hypoesthésie thermo-algésique ou de dysesthésies avec conservation de la sensibilité au frôlement, enfin l'association de poussées vaso-motrices rapprochent ces symptômes d'une part des syndromes sympathiques oculaires et vasomoteurs, d'autre part des syndromes sensitifs de type thalamique. D'après les auteurs, il faut une lésion assez étendue pour produire de pareils symptômes et Winther a suggéré une classification intéressante :

1° Une lésion s'enfonçant assez loin dans le bulbe donne des douleurs et de l'hypoesthésie.

2° Une lésion s'enfonçant moins loin donne simplement de l'hypoesthésie.

3° Une lésion plus superficielle encore donnerait le syndrome vestibulospinal de Barré.

Enfin dans le cas de Ravina, Haguenau et Faulong existait un syndrome d'algies de localisation alterne, associé à une hémianesthésie alterne.

VI. — Troubles causés par les lésions des voies sensitives de la face.

Il s'agit d'un malade chez lequel existait une hémianesthésie thermoalgésique dans le territoire des nerfs maxillaires supérieur et inférieur avec légers troubles vasotrophiques dans le territoire de l'ophtalmique à l'exclusion de lésion du trijumeau moteur et avec conservation du réflexe cornéen.

Comme l'a dit Duhot qui a étudié un nombre considérable de syndromes du type Wallenberg, le trijumeau moteur est généralement intact, les muscles masticateurs se contractent normalement, ce qui se vérifie dans notre observation.

Il existe donc trois sortes de dissociation dans ces lésions du trijumeau :

a) Dissociation entre le trijumeau moteur et le trijumeau sensitif, facilitée par l'éloignement des deux noyaux, l'un supérieur, l'autre inférieur;

b) Dissociation entre les diverses branches du V sensitif, facilitée par les territoires topographiques particuliers des noyaux;

c) Dissociation entre les diverses sensibilités conduites par le V;

d) Enfin dissociation entre les troubles sensitifs ou moteurs et les troubles d'origine parasymphatique.

En ce qui concerne les lésions du trijumeau sensitif, comme l'ont remarqué Claude et Lejonne, Babinski, Déjérine, l'anesthésie est globale quand les

fibres de la racine descendante sont lésés. Elle est dissociée au contraire (type de dissociation symgomyélique), lorsque le noyau ou les voies centrales sont elles-mêmes intéressées.

Dans le cas de Baudouin, Bertrand et Lereboullet la sensibilité était intacte au niveau du maxillaire inférieur, tandis qu'elle était intégralement conservée dans le cas du maxillaire supérieur et de l'ophtalmique.

Ce fait a surpris les auteurs et ils ont cherché dans les traités classiques si la topographie des noyaux du trijumeau sensitif pouvait expliquer une telle dissociation; leur recherches sont restées infructueuses.

Spiller, dans un cas de syringomyélie à localisation cervicale observe une dissociation syringomyélique qui au niveau de la face, intéresse uniquement le domaine de l'ophtalmique; il en conclut que parmi les fibres trigéminales celles de l'ophtalmique ont l'origine la plus basse.

Quelques années plus tard Cerise et Bollack (*Rev. Neur.*, 12 février 1914) observaient un cas de symgomyélie unilatérale dans lequel les troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau ont une topographie spéciale : le malade présentait au niveau du maxillaire inférieur et de la moitié inférieure du maxillaire supérieur une atteinte légère et exclusive de la sensibilité thermique et, au niveau de l'autre moitié du territoire du trijumeau du même côté, une abolition complète des sensibilités thermiques et douloureuse et une atteinte légère de la sensibilité tactile. Du côté des membres l'atteinte légère de la sensibilité thermique correspondait aux territoires les moins touchés. Les auteurs en concluent que le noyau de l'ophtalmique doit être situé plus bas que celui du

maxillaire inférieur. Ceci semble corroborer l'hypothèse de Bergmann sur la systématisation nucléaire du trijumeau sensitif; pour cet auteur en effet les centres s'étagent de bas en haut dans l'ordre suivant : ophtalmique, maxillaire supérieur, maxillaire inférieur.

L'étude des observations publiées de syndromes de Babinski-Nageotte ne fait d'ailleurs que confirmer cette hypothèse; dans leur seconde observation, ces auteurs montrent que les troubles de la sensibilité de la face sont surtout au pourtour de l'orbite. Landouzy et Sezary constatent que l'anesthésie est plus marquée dans la région frontale qu'au dessous de l'orbite. Duhot (*Encéphale*, août 1913), Euzière, Merle et Quercy, Claude et Lejonne constatent une prédominance de l'anesthésie au niveau de l'ophtalmique. Enfin dans quatre observations toutes récentes de ramollissement bulbaire rétro-olivaire, publiées par Fribourg-Blanc et Mollaret et par A. Thomas, on retrouve cette même topographie sensitive dans le domaine du trijumeau avec en particulier une intégrité absolue du territoire du maxillaire inférieur.

Les travaux plus récents que nous avons exposés au chapitre d'anatomie donnent la clef de ces constatations curieuses.

Mais justement, en ce qui concerne notre malade, il paraîtrait plus logique d'observer une lésion prédominante dans le territoire de l'ophtalmique, puisque les fibres de celui-ci qui viennent du noyau gélatineux s'incorporent au faisceau spinothalamique avec les voies de la sensibilité thermoalgésique, ici particulièrement touchée. Or c'est justement l'ophtalmique qui est le moins atteint. Il est vrai que le noyau gélatineux auquel se soudent les fibres de l'ophtalmique descend plus bas que le noyau frontal (nerfs maxillaires) et

par conséquent a des chances d'échapper à la lésion, Quoi qu'il en soit les travaux anatomiques et cliniques modernes ou anciens s'accordent pour confirmer la théorie de Van Gehuchten.

VII. — Troubles causés par les lésions du système cérébelleux.

Les études les plus récentes ont démembré le syndrome cérébelleux. On y distingue :

a) Des troubles statiques : hémiasynergie, latéropulsion, auxquels se surajoute généralement l'adiadococinésie d'un seul côté. Ce sont ceux qu'on observe isolément dans les lésions basses bulbaires ou bulbo-protubérantielles.

Ils seraient dûs à l'atteinte des voies cérébelleuses inférieures, c'est-à-dire des fibres spino-cérébelleuses et bulbo-cérébelleuses venant du faisceau direct de Fleschig et passant par le corps restiforme (Alajouanine).

b) Des troubles kinétiques de coordination, caractérisés essentiellement par le tremblement intentionnel, qui manquent régulièrement dans les lésions basses et qui sont dûs à la lésion de la voie cérébelleuse supérieure.

c) Enfin des troubles du tonus : hypotonie, passivité avec abolition des réflexes de posture, également absents dans les lésions basses.

En un mot tandis que les signes cérébelleux sont généralement au complet dans les lésions de la protubérance, (où d'ailleurs les voies cérébelleuses sont toutes les trois réunies) ils sont volontiers dissociés dans les

syndromes bulbaires où persistent seules latéropulsion et hémiasynergie.

Qu'ils soient d'origine bulbaire ou protubérantielle, ils sont du côté de la lésion : seules les lésions pédonculaires ont le privilège de donner des syndromes croisés.

Les lésions anatomiques ont été vérifiées anatomiquement dans l'observation de Babinski et Nageotte (1902) où elles atteignaient particulièrement le corps nestiforme.

Dans le syndrome de Wallenberg, individualisé en 1895, le foyer serait triangulaire à base externe et s'enfoncerait comme un coin entre l'olive et le corps restiforme. Si ce dernier est suffisamment atteint, on observe des signes cérébelleux. Mais il se peut que ceux-ci soient discrets.

Enfin notons que la latéropulsion peut changer de côté au cours de l'évolution. Ce fait qui a été noté chez notre malade et qui a été décrit déjà dans l'observation n° 2 d'Hoffmann (1901) est difficile à expliquer : peut-être est-ce la preuve d'une suppléance fonctionnelle due au système cérébelleux du côté opposé ; peut-être aussi est-ce dû à une lésion située dans la région médiane et inférieure.

Parfois des lésions labyrinthiques se surajoutent à la lésion, ce qui ne simplifie pas le diagnostic (travaux de L. Reys et P. Meyer). On doit les rapprocher du syndrome de Bonnier.

VIII. — Les signes fonctionnels viscéraux.

a) *Des troubles végétatifs* variés ont été observés dans les lésions bulbaires, qui n'existent pas chez notre malade. Nous les énumérerons rapidement.

On a observé en particulier dans le syndrome de Wallenberg une tachycardie transitoire (Claude et Lejonne), une bradycardie (Leri et De Teyssieu), de la glycosurie (E. Muller, Rossolimo, Reinhold, Algyogy, Goldstein et Baumm); de la sialorrhée (E. Duhot).

Il est facile de concevoir que la IX^{me} et la XI^{me} paire sont difficilement touchées sans que les noyaux végétatifs du vague soient eux aussi intéressés.

b) De ces troubles nous devons rapprocher le *hoquet* qui a été observé chez notre malade.

Le hoquet bulbaire généralement transitoire, comme c'était le cas, est considéré généralement comme dû à une lésion irritative.

Classiquement on lui attribuait une origine bulbaire. Actuellement on admet qu'il est dû plutôt à une lésion cervicale (lésion des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle entre C 4 et les racines voisines).

c) *L'hypertension passagère* constatée chez notre malade peut être mise sur le compte de la lésion bulbaire. Déjà Grasset avait fait remarquer que l'état de la tension artérielle dépend dans une certaine mesure de l'innervation bulbaire. Plus récemment De Gennes (1934) a rapporté un cas d'hypertension aiguë au cours d'une hémorragie bulbo-protubérantielle. L'auteur pense que l'hypertension était la conséquence et non la cause de la lésion (un à-coup tensionnel pouvant provoquer un spasme, un ramollissement ou une hémorragie). En effet le malade n'avait aucune cause susceptible de provoquer une lésion artérielle, ni athérome, ni artérite spécifique.

IX. — Troubles dus à la lésion du système sympathique intra-axial.

Les auteurs qui ont décrit les premiers cas de syndrome bulbaire ont particulièrement insisté sur la fréquence, la fixité et la grande valeur séméiologique des troubles. Wallenberg, Babinski et Nageotte, Cestan et Chénais surtout, l'ont étudié et analysé en détail. Avant eux d'ailleurs, Nothnagel, Seeligmüller, Kaiser avaient observé le myosis dans certaines hémiplegies.

1^o *Caractères cliniques.*

La plupart des auteurs insistent sur le myosis, symptôme le plus net et le plus facile à rechercher, l'énophtalmie, le retrécissement de la fente palpébrale qui sont les trois signes cardinaux constants. Ils notent aussi la valeur de la conservation des réflexes pupillaires pour le diagnostic différentiel. L'énophtalmie entraîne une variété de ptosis assez particulière différant du ptosis paralytique par lésion du moteur oculaire commun. Dans ce dernier, en effet, la queue du sourcil serait relevée vers le haut, tandis que dans l'énophtalmie sympathique, celle-ci est abaissée et la paupière inférieure n'est pas atteinte.

Généralement ces troubles sont isolés et discrets. Mais on peut voir s'y ajouter, plus rarement il est vrai que dans les syndromes sympathiques périphériques, des troubles vasomoteurs, étudiés en particulier par Babinski : il s'agit de thermo-vaso-asymétrie caractérisée par des troubles fonctionnels (sensation de chaleur ou de froid) et physiques (rougeur ou pâleur de l'hémiface).

Devons-nous rapprocher ces faits de la rougeur de

la paupière droite observée chez notre malade? Certainement non, car il existait un certain degré de lésion de l'ophtalmique, associée à l'anesthésie des nerfs maxillaires.

2^o *Notions physio-pathologiques.*

Rappelons d'abord les notions les plus anciennement connues sur le trajet extramédullaire des fibres irido-dilatatrices du sympathique dont la section entraîne le myosis. Nées dans les cellules du centre cérébro-spinal de Budge (*tractus intermediolateralis*), elles quittent la moelle pour les racines C 8 et D 1, gagnent le tronc du sympathique par les rami communicants, pénètrent dans l'anneau de Vieussens, font synapse dans le ganglion cervical supérieur et, après s'être mêlées au sympathique péricarotidien, vont au trijumeau par l'anastomose de François Franck, qui se rend à l'ophtalmique. De là elles vont au ganglion ophtalmique où, après synapse, elles vont innerver l'iris. On conçoit combien leurs lésions peuvent être fréquentes.

Là où les explications diffèrent, c'est quand il s'agit d'expliquer pourquoi on observe de tels troubles dans les syndromes bulbaires et où sont les voies intrabulbaires. Il n'existe encore, disent Delmas et Laux, aucun faisceau nettement individualisé que l'on puisse attribuer à cette voie, à moins qu'on n'admette que ce soit le rôle de la voie striospinale.

a) Wertheimer admet que « le centre spinal sert surtout aux réflexes qui ont leur point de départ dans les nerfs sensibles du tronc, tandis que le centre bulbaire obéit plus particulièrement aux influences sensorielles et cérébrales ». Les expériences de Luchsinger sont assez intéressantes à ce sujet : sectionnant la moelle entre l'atlas et l'axis, il observe du myosis;

mais l'excitation du nerf médian provoque quand même sous l'influence de la douleur une inydriase très nette, action qui cesse si on coupe le sympathique cervical. Donc la moelle possédait encore un centre actif, après sa séparation d'avec le bulbe.

D'après ces expériences le syndrome de Cl. Bernard-Horner serait dû à la section de fibres connectives unissant les deux centres.

b) Une autre explication semble ressortir des expériences de François Franck : d'après cet auteur le centre cilio-bulbaire posséderait deux voies, l'une médullo-radiculo-sympathique qui comprend le trajet du V seulement après le ganglion de Gasser, l'autre médullo-bulbo-trigéminal, traversant le bulbe et le pont pour emprunter le trijumeau dans toute sa longueur.

Il s'agirait alors de section de voies ascendantes. En faveur de cette deuxième hypothèse, il faut signaler la fréquence de l'association de l'anesthésie du V aux syndromes oculaires sympathiques. Cet argument a une certaine valeur, car les premières observations de syndromes bulbaires qui ont été publiées (Obs. II de Babinski-Nageotte, obs. de Hoffman) comporteraient cette association.

C'est ici que notre cas vient détruire cet argument, à la manière d'une expérience naturelle, le syndrome oculaire était chez notre malade du côté opposé à l'anesthésie du V.

3^o *Diagnostic topographique de la lésion causale.*

En principe on admet qu'on peut par l'analyse clinique distinguer le syndrome sympathique par lésion intra-axiale de celui qui est dû à une section des fibres périphériques.

Ce diagnostic est facilité d'abord par les signes as-

sociés, ensuite par les caractères des troubles. Ceux-ci sont en effet plus discrets dans les lésions bulbaires que dans les lésions médullaires. On peut penser peut-être que le noyau médullaire ajoute son activité à celle du noyau bulbaire. Quand le premier seul est lésé, le trouble est moins profond.

De plus les signes d'origine bulbaire se réduisent généralement aux signes pupillaires, à l'exclusion des troubles vasomoteurs qui sont plus rarement constatés.

Enfin signalons l'observation de Ravina, Haguenau et Faulong où le syndrome de paralysie sympathique était remplacé par un syndrome d'hyperexcitation bilatérale du sympathique prenant le type du syndrome sympathique basedowiforme. D'ailleurs dans ce cas des algies et des signes d'allure irritative se surajoutaient aux troubles déficitaires (algies à localisations alternes). Très intéressante est aussi l'observation de Rose où un syndrome d'excitation homolatéral du sympathique (syndrome de Proufour Du Petit) s'associait à la lésion de la calotte.

X. — Troubles psychiques.

Nous rappellerons pour être complet l'anxiété paroxystique pure de Brissaud, qui a été attribuée à des lésions bulbaires et le cas de distorsion de l'image de soi (hallucinoïse visuelle) qui a été rapporté par Lhermitte en janvier 1937. Ces faits sortent malheureusement du cadre que nous nous sommes fixé.

Ils ouvrent le champ à des recherches fort intéressantes sur les centres inférieurs du psychisme et la construction de l'image de son propre corps. Pour cette étude nous renvoyons aux travaux de Lhermitte,

CHAPITRE IV

Étude synthétique des syndromes protubérantiels.

Le bulbe et la protubérance, avons-nous vu, sont des régions de passage des grandes voies motrices et sensitives en même temps que les centres des dernières paires craniennes. L'atteinte de ces différents éléments va donner lieu aux syndromes bulbo-protubérantiels dont nous avons vu les éléments analytiques dans un précédent chapitre.

Les groupements symptomatiques ne relèvent pas du hasard, mais bien souvent sont en rapport avec la systématisation vasculaire. Les troubles vasculaires jouent en effet un rôle de premier plan dans la pathologie nerveuse en général et cérébrale en particulier. Tel syndrome complexe, de Wallenberg par exemple, n'est qu'un syndrome antérieur, de la cérébelleuse inférieure dans le cas choisi. Mais il n'en est pas toujours ainsi et la complexité clinique se joue souvent de la simplicité de la systématisation vasculaire. Le facteur vasculaire n'explique donc pas tous les cas. On a fait jouer un rôle, pour expliquer les associations symptomatiques, aux analogies histologiques, phylogéniques, etc.; tel processus, de nature intime inconnue d'ailleurs, s'attaquant de préférence aux tissus de même parenté cellulaire.

Enfin, dernier facteur rendant très délicate l'interprétation des troubles observés, l'obscurité qui s'at-

tache au fonctionnement et aux relations de certains éléments bulbo-protubérantiels (régions de la calotte, olives bulbaires) et aussi leur complexité.

Quoi qu'il en soit, il existe cependant un certain nombre de faits acquis permettant d'isoler quelques types très nets.

Syndromes protubérantiels.

On peut, d'une manière quelque peu schématique, distinguer les syndromes du pied, essentiellement moteurs, des syndromes de la calotte, surtout sensitifs et nucléaires.

I. — SYNDROMES ANTÉRIEURS (OU DU PIED).

1^o *Hémiplégie totale croisée, syndrome de Foville protubérantiel supérieur.* La lésion siègeant en un point supérieur aux décussations géniculées, les troubles moteurs sont entièrement croisés. Le sujet est dans l'impossibilité de regarder sa lésion.

2^o *Syndrome de Millard-Gubler.* Ici la lésion touche les fibres du facial déjà croisées (ou le noyau lui-même) et le faisceau pyramidal non encore croisé; on aura donc :

Une hémiplégie croisée des membres;

Une paralysie faciale directe de type périphérique.

Ce syndrome pur ou schématique est très souvent modifié par des associations diverses, et c'est ainsi que l'on peut décrire :

a) *Des formes atypiques* dans lesquelles à la paralysie faciale périphérique se substituent soit une paralysie faciale centrale, explicable par une lésion su-

pranucléaire (comme dans notre observation), soit un spasme facial; on a alors l'hémispasme facial alterne de Brissaud et Sicard.

b) Des formes associées : Au Millard-Gubler pur peuvent s'adjoindre :

Soit une paralysie oculogyre directe, c'est le Foville de type protubérantiel inférieur;

Soit une paralysie directe du VI (strabisme interne et diplopie), type assez fréquent;

Soit une paralysie des VI^{me} et V^{me} paires. Aux signes précédents se surajoutent les symptômes de lésion trigéminal (plus ou moins dissociée d'ailleurs, comme dans notre observation); paralysie et atrophie du temporal et du masséter, anesthésie faciale et cornéenne. La dissociation est assez fréquente, la lésion n'intéressant électivement que le noyau masticateur ou le noyau gélatineux;

Soit une atteinte de la VIII^{me} paire avec troubles cochléo-vestibulaires;

Soit une atteinte de la corde du tympan entraînant des troubles du goût (Raymond et François);

Soit une lésion du pédoncule cérébelleux moyen, provoquant l'apparition d'un hémisindrome cérébelleux du côté hémiplégié (Combe);

Soit une paralysie de l'hypoglosse, réalisant un syndrome bulbo-protubérantiel.

Enfin il existe aussi des formes bilatérales que nous ne ferons que signaler.

3° Hémiplegies alternes d'un nerf cranien autre que le facial. — Ce sont essentiellement le VI ou le VIII qui se substituent au VII,

On observera dans ces cas :

Soit une paralysie directe du VI, associée à une hémiplégie croisée;

Soit un *syndrome acoustique* alterne de Gellé.

4^o *Paralysies alternes excluant les membres*. — Cas absolument rares, telle l'observation de Schlesinger (paralysie du V d'un côté coexistant avec une paralysie du VII du côté opposé).

II. — SYNDROMES POSTÉRIEURS (OU DE LA CALOTTE).

D'après la hauteur de la lésion on peut distinguer trois syndromes :

1^o *Syndromes de Raymond-Cestan*. — Lésion siégeant dans le tiers supérieur de la calotte protubérantielle, et de ce fait, ne comprenant aucune atteinte nucléaire.

Ce syndrome comprend les éléments suivants :

a) Hémianesthésie croisée superficielle et profonde, avec parfois héli-ataxie et quelquefois douleurs et paresthésies;

b) Hémiparésie croisée totale;

c) Syndrome cérébelleux croisé avec mouvements anormaux;

d) Paralysie oculogyre latérale directe.

2^o *Hémianesthésie alterne de Raymond*. — Lésion située dans le tiers moyen de la calotte protubérantielle, intéressant le V. On observe ici une hémianesthésie croisée des membres et une hémianesthésie tri-géminale directe,

Ces troubles sensitifs affectent souvent le type de dissociation syringomyélique.

Ce syndrome, purement sensitif, peut s'adjoindre des troubles moteurs discrets.

3^o *Syndrome de Oulmont et Levy-Valensi*. — Lésion du tiers inférieur de la calotte protubérantielle avec atteinte du VII. Ce syndrome comprend :

a) Hémianesthésie avec hémialaxie croisée des membres;

b) Hémiparésie croisée des membres;

c) Paralysie faciale directe;

d) Paralysie oculogyre latérale directe;

e) Hémisyndrome cérébelleux direct.

Nous n'avons cité que les principaux syndromes, ce chapitre ayant pour but de faciliter le diagnostic topographique de notre cas clinique.

Syndromes bulbaires.

Les syndromes bulbaires sont constitués par la « coexistence de troubles moteurs, sensitifs vaso-moteurs, ataxiques ou cérébelleux, avec des lésions des différents nerfs bulbaires » (Claude).

Comme dans les syndromes protubérantiels on peut encore les classer en syndromes antérieurs et postérieurs :

I. — SYNDROMES ANTÉRIEURS OU INTER-OLIVAIRES.

Syndromes de Reynold, Révilliod et Déjérine dont les éléments sont :

a) Hémiplégie croisée;

b) Paralyse directe de l'hypoglosse par lésion des fibres intrabulbaires sous-nucléaires de XII.

II. — SYNDROMES POSTÉRIEURS OU RÉTRO-OLIVAIRES.

Nous sommes ici dans le vif de notre sujet et nous nous sommes reportés pour cette étude aux observations princeps des auteurs qui ont donné leur nom à ces syndromes complexes.

Ces faits ont été à la fois schématisés dans un but didactique et quelque peu déformés par excès de classification.

Nous donnerons d'abord sous forme très simple la schématisation classique. Seuls doivent persister à titre d'étude analytique les syndromes localisés soit en largeur, soit en hauteur.

1° *Syndromes localisés en largeur* (concernant surtout une atteinte des noyaux moteurs).

A. — SYNDROME D'AVELLIS.

<i>Côté de la lésion.</i>	<i>Lésion causale.</i>	<i>Côté opposé à la lésion.</i>
Hémi-paralyse du voile et de la corde vocale.	IX, X (noyau ambigu). XI interne, noyau du spinal.	Hémiplégie ou hémianesthésie.

B. — SYNDROME DE SCHMITT.

Hémi-paralyse du voile de la corde vocale, du sternocléidomastoïdien et du trapèze.	IX, X. XI bulbaire. XI médullaire.	Hémiplégie.
---	--	-------------

C. — SYNDROME DE JACKSON.

Hémi-paralyse du voile de la corde vocale, du sternocléidomastoïdien, du trapèze, de la langue.	IX, X. XI total. XII.	Hémiplégie.
---	-----------------------------	-------------

Notons ici que tandis que le syndrome d'Avellis est dû soit à une lésion centrale, soit à une lésion péri-

phérique, les deux autres sont causés plus volontiers par une lésion périphérique. Des dissociations plus délicates encore peuvent s'observer.

Ainsi l'on peut avoir :

a) Une atteinte du voile (IX, X, noyau ambigu) de la corde vocale (XI interne, noyau vagospinal), de la langue (XII, fibres afférentes au noyau de l'hypoglosse);

b) Une atteinte d'un noyau (par exemple noyau ambigu) avec lésion des fibres afférentes d'un autre nerf (par exemple fibres sous-nucléaires du XII).

Il faut cependant pour simplifier garder ce schéma général.

2° *Syndromes localisés en hauteur* (concernant surtout l'atteinte des membres et du tronc).

C'est ainsi qu'on peut observer :

a) Des formes hautes où tous les troubles sont croisés (Hémiplégie, hémianesthésie).

b) Des formes moyennes, ainsi conçues (exemple : observation de Ravina).

Côté de la lésion.	Côté opposé.
Hémianesthésie de la face.	Hémianesthésie des membres. Hémiplégie.

c) Des formes basses.

Hémianesthésie.	Hémiplégie.
-----------------	-------------

Généralement le syndrome cérébelleux est du même côté que la lésion (hémiplégie cérébello-pyramidale hétérolatérale).

Il faut une lésion très basse ou très haute pour déterminer une hémiplégie cérébello-pyramidale homolatérale.

3^e Syndromes complexes.

D'après la plupart des auteurs classiques, une schématisation très simple a permis de décrire trois syndromes typiques :

A. — SYNDROME DE BABINSKI-NAGEOTTE (1902).

Côté de la lésion.	Côté opposé.
<i>Hémisynndrome cérébelleux,</i>	
Latéropulsion.	Hémiplégie.
Hémiasynergie.	Hémianesthésie totale (dissociation syringomyélique).
<i>Hémisynndrome de Claude Bernard-Horner,</i> myosis, enophtalmie.	

B. — SYNDROME DE WALLENBERG (1895).

<i>Hémisynndrome cérébelleux,</i>	
Hémisynndrome de C. Bernard-Horner.	Hémiplégie.
Hémianesthésie du trijumeau (souvent dissociée).	Hémianesthésie des membres.
	Dissociation syringomyélique.

(Ce syndrome ne diffère du précédent que par l'atteinte du trijumeau).

C. — SYNDROME DE CESTAN-CHENAIS (1903).

Hémiplégie cérébelleuse.	
Hémisynndrome de C. Bernard-Horner.	Hémiplégie.
Syndrome d'Avellis (paralysie du voile et de la corde).	Hémianesthésie avec dissociation syngomyélique.

Il faut ajouter :

D. — SYNDROME DE GESTAN-CHENAIS ET COMBES.

Syndrome de Claude Bernard- Horner.	Hémiplégie.
	Hémianesthésie.

E. — ENFIN, SYNDROME DE BONNIER OU DU NOYAU DE DEITERS

que nous rappellerons pour mémoire.

Cette schématisation ne correspond pas à la réalité :

1^o Les syndromes ainsi décrits sont abusivement tronqués :

a) Babinski et Nageotte ont apporté le 17 avril 1902 à la Société de Neurologie de Paris trois observations de syndromes latérobulbaires. Or, sur ces trois observations, la première comportait seule une vérification nécropsique et celle-ci montrait des lésions unilatérales, il est vrai, mais comportant quatre foyers de ramollissement voisins, mais distincts. De plus il s'agissait d'après les auteurs, de lésion bulbaire par « syphilis à prédominance méningée avec foyers de ramollissement d'origine indéterminée ». Il est abusif de considérer ce cas comme dû à une oblitération de la vertébrale.

Si on veut l'ériger en cas type, il faut le rapporter non pas à une lésion vasculaire, mais à une lésion de méningite spécifique, accompagnée d'une artérite plus ou moins diffuse.

De plus l'observation n^o 2 publiée par ces auteurs comporte le tableau suivant :

Côté de la lésion.	
Hémianesthésie de la face.	
Syndrome cérébelleux :	
Hémiasynergie prédominant au membre inférieur, latéropulsion.	Hémianesthésie des membres.
Syndrome de Claude Bernard-Horner :	Hémiparésie prédominant au membre inférieur avec Babinski +
Myosis.	
Enophtalmie.	
Syndrome d'Avellis :	
Paralysie du voile et de la corde vocale.	

b) Enfin Cestan et Chenais, dans un article sur la Gazette des Hôpitaux du 29 octobre 1903, ont apporté une observation qui leur a donné l'occasion d'insister sur l'importance du myosis.

Ce cas peut se résumer ainsi :

Côté de la lésion.	
<i>Hémisyndrome cérébelleux :</i>	
Latéropulsion.	
<i>Hémisyndrome sympathique :</i>	Hémiparésie avec hyperréflexivité.
Myosis, enophtalmie, ptosis léger.	Hypoesthésie.
<i>Syndrome d'Avellis :</i>	
Paralysie du voile et de la corde vocale.	

Loin d'être plus complète que l'observation de Babinski-Nageotte, celle-ci comporte au contraire une

hémiplégie motrice et sensitive, moins accentuée du côté opposé à la lésion.

On ne voit pas pourquoi on donnerait le nom de ces deux auteurs à un syndrome déjà décrit un an auparavant par Babinski et Nageotte.

c) Et comme Wallenberg avait déjà étudié en 1895 un syndrome où tous ces signes se retrouvent (toutefois sans insister autant que ses successeurs sur l'importance du myosis et du syndrome d'Avellis), il paraît inutile d'encombrer la littérature de cette cascade de noms propres aussi fastidieuse qu'inexacte, que l'on pourrait d'ailleurs allonger sans difficulté.

Si l'on se rapporte à la description de Cestan et Chenais, on ne peut relever aucune différence qui permette d'individualiser un type nouveau, pas même la lésion dissociée du trijumeau considérée comme le caractère différentiel le plus net, pas même la prédominance des troubles moteurs. Cette observation ne peut donc pas donner naissance à un syndrome distinct.

Rompant les habitudes prises, nous dirons qu'il existe un syndrome postéro-externe ou rétro-olivaire auquel la priorité oblige à donner le nom de syndrome de Wallenberg et c'est celui qui nous reste à étudier dans le détail. Cet auteur a eu le très grand mérite de le décrire au complet et surtout d'en préciser l'origine vasculaire que nous aurons d'ailleurs à discuter.

ÉTUDE CLINIQUE DU SYNDROME DE WALLEMBERG.

Le *début* des troubles est brusque, quoique sans perte de connaissance. Le malade se plaint d'abord de vertiges, de nausées, de vomissements. Il y a perte de la fonction de déglutition et des douleurs dans le côté

hémianesthésié. La démarche est incertaine ou impossible.

A la période d'état, l'analyse symptomatique apporte les renseignements suivants :

A. — TROUBLES SENSITIFS.

a) *Dans le domaine des nerfs craniens.* — L'atteinte du trijumeau du côté de la lésion est quelquefois totale. Mais le plus souvent elle présente les dissociations multiples que nous avons déjà étudiées. Quand le territoire du V est partiellement atteint, les troubles sensitifs se disposent sur des zones concentriques disposées autour de l'orifice buccal, plus ou moins atteintes suivant l'importance de la lésion. Ces zones ne correspondent pas à la topographie périphérique, mais sont l'expression d'une disposition des noyaux et des voies sensitives secondaires du trijumeau en segments médullo-bulbaires superposés (Djérine). La sensibilité de la peau et celle des muqueuses peuvent être isolément atteintes. Cette dernière était disposée dans la portion dorsale des noyaux du V (Wallenberg).

Les muqueuses pituitaires, vélopalatine, gingivale, jugale, linguale peuvent être anesthésiées.

b) *Dans les membres et le tronc.* — L'hémianesthésie des membres présente également des dissociations de plusieurs types.

Tantôt directe pour la face et croisée pour les membres (cas type de l'observation n° 2 de Babinski et Nageotte) tantôt portant sur une partie du membre supérieur, la face et le cou (cas de Foix et Hillemand).

Parfois les troubles sensitifs, d'abord étendus à l'hémicorps, mais prédominant à un membre par exemple,

se localisent par la suite au membre le plus lésé (cas de Landouzy et Sézary).

Souvent les troubles sensitifs prédominent nettement. Les troubles subjectifs se réduisent à des paresthésies et à des algies.

Le syndrome oculaire sympathique se caractérise surtout par deux moyens.

B. — TROUBLES SYMPATHIQUES VASOMOTEURS.

La peau est généralement pâle et la température abaissée du côté de la lésion (Sénator, Hoffmann, Babinski, Landouzy et Sézary).

C. — TROUBLES MOTEURS.

a) Dans le domaine des nerfs craniens. — Le trijumeau moteur est toujours intact. La motilité de la langue est généralement conservée. La face est rarement touchée ou légèrement.

Beriel a signalé cependant une parésie du sourcilier. En revanche le syndrome d'Avellis est constant sans lésion du spinal médullaire.

b) Dans les membres et le tronc. — Les troubles moteurs plutôt discrets se réduisent généralement comme chez notre malade à une hyperréflexivité et à une hémiparésie du côté opposé à la lésion.

D. — SIGNES CÉRÉBELLEUX.

Réduits le plus souvent à l'hémiasynergie et à la latéropulsion, qui peut changer de côté au cours de l'évolution.

E. — TROUBLES VISCÉRAUX.

Ils sont variables. *L'évolution* se fait vers la mort ou la régression. Le plus souvent, dans les cas de ramollissement la régression est lente, les signes qui persistent le plus longtemps sont la paralysie vélo-laryngée, le syndrome sympathique et les signes sensitifs.

ÉTUDE ANATOMIQUE DU SYNDROME DE WALLENBERG.

Notre étude anatomique des territoires vasculaires nous dispense d'une longue analyse.

a) *Lésions de la cérébelleuse postéro-inférieure.* — On sait que les anciens auteurs, à la suite de Wallenberg et des auteurs allemands, attribuaient le syndrome qu'ils ont décrit à une oblitération de la cérébelleuse postérieure et inférieure, à tel point qu'il constituait un véritable syndrome vasculaire de la cérébelleuse.

Dans l'observation princeps, le foyer avait une forme triangulaire à base antéro-externe dont la pointe s'enfonçait profondément vers le plancher du IV^{me} ventricule entre le corps restiforme et l'olive bulbaire. Cette disposition avait été attribuée à l'architecture vasculaire de ce territoire : les anastomoses (de petit calibre à vrai dire) qui le réunissent aux territoires des artères voisines expliquent cet aspect triangulaire à pointe interne.

b) *Lésion de l'artère de la fossette latérale du bulbe.* — Foix, Hillemand et Schalit n'admettent pas cette interprétation. Le syndrome latéral du bulbe serait alors dû à une oblitération de l'artère de la

fossette latérale du bulbe qui est décrite et qui devrait être considérée d'après eux comme une artère circonférentielle courte particulièrement importante, tandis que la cérébelleuse est une circonférentielle longue.

Or cette artère naît directement du tronc basilaire et non indirectement de la cérébelleuse. Wallenberg a récemment maintenu son opinion à ce sujet.

c) *Atypies vasculaires.* — Comme c'est vraisemblable pour notre malade, nous verrons qu'il ne faut pas considérer comme constante la disposition vasculaire encéphalique, ce qui éclaire singulièrement la multiplicité des syndromes atypiques.

Dans l'observation d'Ardin-Delteil, Derrien et Azoulay, l'autopsie montre une anomalie artérielle importante : l'artère cérébelleuse était absente et la thrombose portait sur la vertébrale elle-même qui donnait directement dans l'artériole du bulbe latéral. Enfin une artère médiane bulbaire peut avoir un territoire plus limité que les autres (Laignel Lavastine) et laisser plus de place aux circonférentielles.

d) *Fréquence des oblitérations vasculaires gauches.* — Wallenberg a également noté que l'artère vertébrale gauche était souvent plus grosse que la droite. Comme elle reçoit plus directement que cette dernière l'ondée sanguine venue de l'aorte, on conçoit que la marche d'un embolus soit plus facile de ce côté et que les lésions gauches par embolie ou hémorragie soient nettement plus fréquentes que les droites. De nombreux cas analogues d'oblitération de l'« artéria cerebellaris posterior inferior sinistra » publiés surtout en Allemagne nous ont personnellement convaincu de l'importance de ce fait. D'ailleurs la chose peut aller plus

loin et l'artère droite peut manquer complètement (cas décrit par Wallenberg).

Noter que ces artères peuvent naître soit des vertébrales comme les spinales antérieures, ou du tronc basilaire lui-même; ou d'un tronc commun avec la cérébelleuse moyenne. Enfin elles passent généralement à travers les racines de l'hypoglosse auxquelles elles abandonnent quelques filets, fait qui peut expliquer les lésions de ce nerf, même quand son noyau est intact (vraisemblablement chez notre malade).

Leur territoire comprend essentiellement la substance réticulée grise (en tout ou en partie), le noyau ambigu. Le corps restiforme et le ruban de Reil, la racine descendante du V sont donc la zone limite anastomique.

e) *Causes des oblitérations vasculaires.* — 1^o Rien d'original ne caractérise l'étiologie de ces lésions : l'artériosclérose tient évidemment une place de premier plan comme le prouve le travail de Lhermitte et J. O. Trelles sur l'artériosclérose du tronc basilaire et la thrombose qui en est la conséquence.

Celle-ci est la cause de plaques d'athérome qui peuvent siéger un peu partout et provoquer en particulier les ictus successifs des cérébroscleureux.

2^o Les embolies d'origine cardiaque sont rares, mais ont été décrites (cas de Hope).

3^o La syphilis joue également un rôle important. Rappelons les cas de Babinski-Nageotte et de Constantin qui a publié une observation d'artérite basilaire et sylvienne par syphilis cérébrale précoce.

CHAPITRE V

Diagnostic et indications thérapeutiques.

Diagnostic topographique.

Les nombreuses difficultés que nous allons rencontrer auraient été sans doute moins grandes si nous possédions une vérification anatomique. En l'absence de celle-ci, nous sommes forcés de discuter théoriquement les bases anatomiques qui peuvent expliquer notre observation. Ce sera une occasion de synthétiser les notions déjà acquises et de les réunir en un faisceau.

A. — *Localisation unilatérale.*

L'hémiplégie droite comparée aux autres troubles de siège hétérolatéral, suffit à nous faire penser que la lésion principale devait obligatoirement se trouver à gauche, ce qui ne paraît pas discutable.

B. — *Extension d'arrière en avant.*

a) En avant :

Le faisceau pyramidal est à peine touché. Peut-être même ne s'agit-il que d'inhibition ou d'excitation à distance, ou encore d'œdème de voisinage. Peut-être le neurone moteur périphérique a-t-il été libéré par section de quelques voies d'inhibition corticale?

Les troubles sensitifs croisés sont nettement plus importants.

Enfin l'olive a été intégralement respectée, car il n'existe aucune modification du tonus, aucune myoclonie laryngée.

Il s'agit donc d'une lésion mixte occupant avec pré-dilection la calotte et effleurant seulement le pied.

b) En arrière :

Si les noyaux de Goll et Burdach et leurs efférents directs étaient atteints, les troubles sensitifs seraient directs. Comme ils sont croisés, la région postéro-inférieure est intacte et les lésions siègent nécessairement au-dessus de la décussation piniforme. Aucun trouble ne manifeste une atteinte du noyau vestibulaire. Donc la région postéro-supérieure est, elle aussi, intacte. Noter que le territoire des paramédianes (antéro-interne), et celui des circonférentielles courtes (postéro-externe) sont respectés.

C. — *Extension en largeur* :

a) Signes sensitifs croisés.

Les renseignements que nous avons déjà tirés de l'étude approfondie des sensibilités de la face et du tronc vont nous être d'un grand secours. La dissociation sensitive observée chez notre malade est du type syringomyélique avec cette restriction que la sensibilité profonde est également diminuée.

Qu'est-ce à dire? Tout simplement que le faisceau spino-thalamique, essentiellement réservé aux impressions douloureuses et thermiques, est en plein dans la région vasculaire ischémisée. Mais aussi que les fibres qui se rendent au ruban de Reil et qui le suivent au-dessus de la décussation piniforme (faisceau spino-réticulé) peuvent être au bord de ce territoire

lésé. Peut-être aussi y a-t-il une dispersion particulière des fibres en hauteur? Mais nous ne pouvons expliquer de façon certaine pourquoi les fibres longues de la sensibilité profonde sont légèrement atteintes. Aucune disposition anatomique n'explique ce fait. Peut-être y a-t-il une question de myélinisation : les fibres les plus anciennement myélinisées étant les premières touchées.

b) Signes cérébelleux directs.

Disons un mot des signes cérébelleux qui s'expliquent suffisamment par ce fait que le corps restiforme est légèrement atteint. Cette discrétion de la lésion cérébelleuse permet de comprendre dans une certaine mesure que la latéropulsion ait changé de sens. En un mot la limite postéro-externe de la lésion est donnée par le corps restiforme. Sa limite antéro-externe est donnée par l'olive et sa limite postéro-interne, difficile à délimiter, par les noyaux végétatifs du vague.

c) Anesthésie du trijumeau croisée.

Mais les renseignements les plus précis sont tirés des lésions du V. Ce sont aussi les plus difficiles à interpréter. Si l'on place les noyaux sensitifs du trijumeau dans la partie externe du bulbe au voisinage du corps restiforme et du faisceau spinothalamique, en se représentant par la pensée que les fibres ascendantes efférentes vont aux faisceaux sensitifs du côté opposé, il faut admettre que le noyau homolatéral à la lésion n'est pas touché, alors que les fibres ascendantes venant du noyau opposé sont sectionnées après leur entrecroisement. On se représente assez mal un processus aussi limité, à la fois qualitativement et

topographiquement. Cependant le chapitre que nous avons consacré aux dissociations sensitives dans le domaine du V permet de concevoir une pareille anomalie.

Le noyau n'est pas lésé, c'est certain, car il est externe, mais aussi les fibres susnucléaires venues du côté opposé. Comment admettre que, seules, celles qui vont au côté opposé soient coupées par la lésion, avant leur décussation. Sans doute celle-ci se fait non seulement en largeur mais en hauteur, nécessité qui est déterminée par l'étalement en hauteur du noyau sensitif du V. Il est permis de penser que toutes les fibres ne s'entrecroisent pas au même point, d'où les dissociations observées entre les trois branches issues du ganglion de Gasser. Quant à la lésion isolée des fibres susnucléaires d'un seul côté, il est probable qu'elles sont coupées plus haut que le noyau, en même temps que les autres fibres des voies sensitives venues des membres et du tronc. En résumé seules sont lésées les voies sensitives centrales de la face au moment où elles atteignent les faisceaux ascendants et en particulier le faisceau spino-thalamique qui contient les voies de la sensibilité thermo-algésique.

D. — *Extension en hauteur.*

a) Limite inféro-externe.

Le siège hétéro-latéral des troubles sensitifs (de la sensibilité profonde en particulier) nous oblige à admettre que la décussation piniforme est respectée.

Mais il existe des faits qui nous fournissent un moyen plus précis de localiser les lésions. Ils nous sont fournis par les troubles sensitifs de la face. Le noyau de l'ophtalmique (noyau gélatineux) descend

très bas jusqu'à la moelle. C'est pourquoi les fibres croisées qui en partent ne sont pas toutes lésées. Les troubles oculaires (larmoiement, rougeur de la paupière) peuvent s'expliquer par une lésion des voies qui unissent le centre parasymphatique lacrymal aux noyaux sensitifs du trijumeau.

De plus si le noyau gélatineux descend très bas au-dessous même de la décussation piniforme, le noyau frontal (noyau des maxillaires) n'arrive pas à sa hauteur. Comme il est logiquement atteint ici, on conçoit que les fibres qui en partent pour se rendre au ruban de Reil soient sectionnées.

b) Limite supérieure.

Si l'on faisait abstraction de la paralysie faciale, rien de plus simple, ce serait la lésion du IX qui serait la plus haute et marquerait le bord supérieur de la lésion. Ce serait le cas pour un syndrome de Wallenberg typique.

Mais la paralysie faciale?

1° La lésion peut-elle dépasser la ligne médiane et atteindre le noyau du VII du côté opposé? Où les fibres susnucléaires allant au côté opposé à l'exclusion de celles du même côté?

C'est difficile à admettre car il faudrait une lésion d'une paramédiane, ce qui ne cadre pas avec notre cas.

2° Les fibres susnucléaires sont entrecroisées plus haut encore que le noyau. Comment seraient-elles atteintes isolément à l'exclusion de celles qui vont au VI et de celles qui s'entrecroisent.

3° Nous serions obligés de faire intervenir l'explication la plus paresseuse ; une aberrance particulière

des fibres du facial. Evidemment cela cadre bien avec la description des fibres aberrantes de la voie pédonculaire ou pes lemniscus profond de Déjérine. Mais il est plus logique d'admettre une autre lésion.

4^e Quand il s'agit d'un sujet atteint de ramollissement, la multiplicité des foyers malaciques ou la présence d'un foyer moniliforme suffit à expliquer cette double lésion.

II. — Diagnostic différentiel.

Nous ne reprendrons pas en détail l'étude de chaque symptôme comme il serait facile de le faire, mais cela n'ajouterait rien à notre diagnostic. Nous nous bornerons à passer en revue les causes d'erreurs possibles.

a) Une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux se serait manifestée par des troubles moteurs plus nets, par l'atteinte de certains nerfs (comme le VIII) qui sont respectés ici, et par un syndrome d'hypertension intracranienne.

b) Une syphilis cérébrale. Sans doute une artérite cérébrale spécifique peut se manifester de la même façon, mais notre sujet n'était pas syphilitique et d'ailleurs l'artériosclérose suffisait à expliquer les troubles qu'il présentait.

Ce diagnostic a été amplement discuté dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris dans laquelle Bézary a analysé les causes d'erreurs entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis protubérantielle.

c) Une polioencéphalite du type paralysie labio-

glosso-laryngée lèse électivement les noyaux gris à l'exclusion des faisceaux et par conséquent doit être éliminée.

d) Un syndrome pseudobulbaire pourrait être discuté. Mais aucune raison ne nous fait penser à une cérébrosclérose lacunaire; ni rire, ni pleurs spasmodiques, ni démarche à petits pas. Il n'est pas nécessaire de faire intervenir la présence de lacunes situées plus haut dans l'encéphale.

III. — Diagnostic étiologique.

Et ceci nous permet de conclure avec le maximum de raison à un double foyer de ramollissement d'origine vasculaire par athérome.

La sclérose cardio-vasculaire chez ce malade était évidente. C'était un hyper-tendu avec gros cœur et dyssystolie (sans doute par myocardite scléreuse sénile). Il y avait de plus un gérontoxon, des artères sinueuses et calcifiées, une hyper-azotémie. Tous ces signes concordent à nous faire penser qu'il s'agissait d'un artério-scléreux.

IV. — Essai de traitement.

Nous avons pensé que ce malade était justiciable d'un traitement général destiné à lutter contre l'insuffisance cardiorénale et la sclérose artérielle. Ce traitement a été mis en œuvre sous forme de diurétiques (scillarène). On a fait également de l'autohémothérapie afin de faciliter la résorption du foyer.

Certains ont proposé des thérapeutiques auda-

cieuses, c'est ainsi que Leriche et Apfiel, dans un cas de syndrome de Wallenberg d'origine vasculaire chez un angineux, ont essayé avec succès d'infiltrer le ganglion stellaire à la novocaïne pour éviter l'extension des lésions.

On a pu également pratiquer des traitements analogues (alcoolisations nerveuses) dans les cas d'algies d'origine bulbaire (névralgie faciale, dans un syndrome de Wallenberg guérie par alcoolisation de la branche périphérique du V Ravina).

Pratiquement il faut bien avouer que la thérapeutique dans ces cas-là doit se borner à être palliative. Les vaso-dilatateurs et l'acétylcholine ne sont pas dénués de danger et ne peuvent donner de résultats que tout à fait au début.

CONCLUSIONS

Il nous reste à répondre, aussi clairement que possible, à une série de problèmes qui ont été constamment sous-jacents à notre travail.

Le problème anatomique nous a été facilité par trois études de fond qui nous ont permis de poser des jalons et d'analyser la systématisation en tenant compte des données modernes. Les travaux de Déjérine, de Charles Foix et la remarquable synthèse de Masquin et Trelles nous ont permis, tout en restant dans l'orthodoxie anatomique, de nous débrouiller dans le dédale des faisceaux et des fibres, sans nous perdre dans les synapses et les aberrances.

Le problème séméiologique nous a convaincu d'une notion qui n'a pas été assez nettement soulignée : la très grande précision à laquelle peut aboutir la séméiologie bulbo-protubérantielle, à condition que l'on s'entoure de tous les éléments utiles. Mais il est nécessaire pour cela d'attaquer de pareils problèmes en connaissant déjà dans le détail la valeur séméiologique de chaque signe. Nous avons essayé précisément, dans un très long chapitre, de recueillir les données les plus récentes et de les grouper en faisceaux pour arriver au diagnostic. Une longue et minutieuse recherche auprès du malade, à la recherche de la vérité clinique, nous apparaît comme le moment le plus fécond et le plus complet de la vie du médecin, même si cette analyse longue et ardue ne peut aboutir à une thérapeutique efficace.

Le problème diagnostique et nosologique nous réservait quelques surprises. Rapidement nous est apparue l'impossibilité de réduire un cas aussi complexe à une seule

localisation lésionnelle. Mais quand nous eûmes abandonné cette idée, nous avons été étonnés de voir que la schématisation si nette qui donne à la question du syndrome bulbaire son allure mathématique ne correspondait pas aux observations princeps des auteurs. Au contraire tout cela s'effaçait derrière une schématisation à la fois plus uniforme et plus complexe, basée sur l'existence d'un syndrome latéro-bulbaire principal, comportant des signes fixes et des signes variables. Les variations étaient de peu d'amplitude et s'expliquaient fort bien par de petites modifications de territoire vasculaire. Ainsi étions-nous ramenés à l'artère nourricière qui apporte à cette région du système nerveux les substances alimentaires aussi bien que la maladie, à cette artère au nom mystérieux (à tel point que ses parrains ne s'entendent pas pour le fixer), mais qui semble le plus souvent être la cause de tout le mal. Bien que d'innombrables noms propres encombrant cette étude il nous semble que l'on pourrait réunir tout cela en quelques types très simples et nous espérons que cette remarque pourra engendrer des travaux d'ensemble basés sur une conception plus logique et plus didactique.

Si notre modeste travail aboutissait à un tel résultat, nous nous estimerions suffisamment récompensés. Et nous terminerons en rappelant cette maxime d'une médecin de Cordoue qui fut écrite au quatorzième siècle : « Je peux » aujourd'hui découvrir dans mon savoir des choses que » je ne soupçonnais pas hier, car l'art est grand, mais » l'esprit de l'homme pénètre toujours plus avant. »

BIBLIOGRAPHIE

- AJURIAGUERRA J. et DAUMEZON G. — Douleurs centrales d'origine bulbo-protubérantielle. *Encéphale*, février 1938, t. I, n° 2.
- ALEXANDER L. SUH T. H. — Arterial supply of lateral parolivary area of medulla oblongata in man. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1937, v. 38, n° 6, p. 1243.
- ANDERSON A. G., LOCKHART et SOUTER. — Lateral syndrome of medulla, occlusion of post. inf. cereb. artery, vascular lesions irid brain. *Brain*, 9 décembre 1931, 54, 460.
- ARDIN-DELTEIL, LEBLANC et AZOULAY R. — Syndrome hémibulbaire rétroolivaire droit. *Soc. méd. hôp. Paris*, 17 novembre 1922 et 15 juin 1923.
- AYALA G. — Maladies du bulbe, du pont, du cervelet, du mésencéphale, Ed. Turin, 1932.
- BABINSKI. — Hémiasynergie et hémi-tremblement d'origine cérébello-protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1901, pp. 260 et 422.
- BABINSKI et NAGEOTTE. — Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire, avec hémianesthésie et hémiplégie croisée. *Rev. Neur.*, 30 avril 1902, p. 358.
- BABONNEIX et VOISIN. — Un cas de lésion bulbo-protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1908, p. 253.
- BAOUVILLE H., MOREAU M. et ICTETA J. — Syndrome protubérantiel. *Soc. belge de Neur.*, 25 avril 1936.
- BARRÉ et ALFANDARY. — Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement circonscrit bulbaire. *Rev. d'O. N. O.*, mai 1928, t. VI, pp. 353-368.
- BARRÉ J. A. — Troubles pyramidaux à prédominance crurale dans certaines lésions bulbo-protubérantielles ou bulbaires. *Soc. méd. du Bas-Rhin*, 23 février 1929.

- BARRÉ, DRAGANESCO et LIEOU. — Nystagmus bilatéral spontané, myoclonies rythmées vélopharyngées, susthyroïdiennes et diaphragmatiques; hémiparésie gauche et tremblement brachial gauche. Parésie faciale bilatérale. *Rev. d'O. N. O.* 1926, n° 10, pp. 749-757.
- BAUDOIN A., BERTRAND I. et LEREBoullet J. — Sur deux cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *Paris médical*, 4 octobre 1930.
- BAYLAC. — Syndrome protubérantiel inférieur. *Archiv. méd. de Toulouse*, novembre 1903, *Rev. Neur.*, 1904, p. 441.
- BELLIN et VERNET. — Sur une forme nouvelle de syndrome bulbaire inférieur avec ataxie du larynx. *Soc. méd. hôp. de Paris*, 33^{me} année, 18 janvier 1917, nos 1 et 2, pp. 83-89.
- BENVENUTI. — Sur la pathologie de la protubérance, *Annali di neurologia*, fasc. 2, p. 97, in *Rev. Neur.*, 1901, p. 1167.
- BERGMARK G. — Sensory distributions from lesions in the oblongata and pons. Analyse in *Zentrabl. f. g.*, N. P. 30, 1922, p. 313.
- BERIEL. — Syndromes bulbaires supérieurs, *Lyon médical*, 31 mai 1914.
- BERIEL, DURAND et MALESPINE. — Syndrome de Babinski-Nageotte, *Lyon médical*, 1913.
- BÖHNE C. — Ueber die arterielle Blutversorgung der medulla oblongata. *Zeit. Anat.* 84.
- BOLLACK J. — Syndrome de la partie inférieure de la calotte protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1924, t. I, p. 336.
- BRAULT et VINCENT A. — Un cas de syndrome protubérantiel avec anesthésie dissociée de forme anormale. Hémialexie du côté opposé à la lésion. Paralyse des mouvements de latéralité des yeux. *Rev. Neur.*, 15 juillet 1912.
- BRODIN et DELAPORTE. — Syndrome protubérantiel, hémiplegie pyramidale et sensitive croisée, hémiplegie cérébelleuse homolatérale. *Soc. Neur.*, Paris, 5 décembre 1929, in *Revue Neurologique*, 1929, t. II, pp. 699-701.
- CAMPBELL THOMSON H. — Un cas de thrombose protubérantielle déterminant l'anesthésie du trijumeau et l'hémi-anesthésie du même côté. *Royal Soc. of med. of London*, mars 1910.

- CAPIAUX A. — Le syndrome hémibulbaire par oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. *Thèse* Lille, février 1911.
- CESTAN et CHENAIS. — Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (hémiplegie de type Avellis) associé au syndrome oculaire sympathique. *Gazette des hôpitaux*, 29 octobre 1903, p. 1229.
- CLAUDE et LEJONNE. — Sur un cas d'hémianesthésie alternante à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle. *Rev. Neur.*, 6 juillet 1911.
- CLAUDE et LEVY-VALENSI. — Maladie du cervelet et de l'isthme de l'encéphale. (Un volume, 449 p., Baillière édit., Paris 1922).
- CLERC. — Hémorragie de la protubérance. *Soc. Anat.*, 25 novembre 1898, p. 683.
- COMBES. — Myosis et paralysies alternes. *Thèse* Paris 1903.
- CONSTANTIN. — Syphilis cérébrale précoce, artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel. Guérison. Artérite de la sylvienne. *Bulletin Soc. franç. de dermat. et syph.*, séance du 6 décembre 1907.
- CUTLER. — Relation of arteriosclerosis of cerebral vessels to hypertension, distribution of arteries supplying pons and medulla. *Arch. path. s.* 1928, pp. 365-379.
- DANA. — De la paralysie bulbaire aiguë causée par hémorragie ou ramollissement de la protubérance. *Med. Record*, 5 septembre 1903, in *Rev. Neur.*, 1904, p. 438.
- DAVID et ASKENAZY. — Ataxie and astereognosie of bulbar origin. *Brain*, 1937, vol. LX, n° 3, p. 354.
- DAVISON Ch. — Syndrome bulbaire de l'artère spinale antérieure. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1937, vol. 37, n° 1.
- DÉJÉRINE. — I. Anatomie des centres nerveux, 2 vol. (Rueff édit).
- II. Séméiologie des affections du système nerveux (1 vol. Masson, édit. Paris 1926).
- DÉJÉRINE et M^{me} JUMENTIÉ J. — I. Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire dans son trajet pontin. *Rev. Neur.*, 30 octobre, p. 60, *Soc. de Neur.*, 30 juin 1910.

- DÉJÉRINE et M^{me}, JUMENTIÉ J. — Fibres aberrantes de la voie pédonculaire et champs sensitifs de la calotte pontobulbaire. *Rev. Neur.*, 1925, t. II, p. 230.
- DEVIC, MOREAU et JEUNE. — Syndrome bulbo-protubérantiel d'origine infectieuse. *Lyon méd.*, 169, 25 décembre 1937, p. 695.
- DIMITRI Y GOMEZ VEIGA. — Manifestaciones laringeas y acusticas en los síndromes bulbopontinos. *Annal. med.*, 11 mars 1932, pp. 125-136.
- DUHOT E. — Le syndrome de l'artère cérébelleuse post. et inf. *Paris médical.*, 27 mars 1920, fasc. 10, n° 13, p. 259.
- DUHOT et PARENT. — Syndrome protubérantiel très limité. *Soc. méd. hôp.* séance du 2 février 1923, t. XXXIX, pp. 172-175.
- DUHOT. — Syndrome hémibulbaire, hémianesthésie alterne avec dissociation thermoalgésique, triade oculosympathique unilatérale, hémiplégie palato-pharyngée. *Soc. cent. de méd. du Nord*, 28 mai 1912. *Encéphale*, 10 août 1913.
- EINSENLOP. — Ueber aküte bulbar und ponsaffectionen. *Arch. für psych.*, 1879, bd X, p. 531.
- EUZIÈRE et GUIRAUD. — Hémorragie de la protubérance. *Montpellier médical*, 7 juin 1908.
- EUZIÈRE, MERLE et QUERCY. — Les troubles de l'équilibre dans le syndrome de Babinski-Nageotte. *Revue Neur.*, 7 novembre 1918.
- EUZIÈRE, TERRACÔL et PAGÈS. — Les paralysies laryngées. Rapport au Congrès d'O. N. O. *Revue d'O. N. O.*, 1930, VII, pp. 245-298.
- FAURE-BEAULIEU et GARCIN R. — Myoclonies vélo-pharyngo-laryngées unilatérales du côté de la lésion dans un syndrome bulbo-protubérantiel par artérite syphilitique.
- FOIX Ch. et CHAVANY. — Dégénération des olives bulbaires. *Rev. Neur.*, 1925, t. II, p. 76.
- FOIX et BOUTTIER. — Quelques formes anatomo-cliniques de la syphilis bulbo-ponto-pédonculaire. *Rev. Neur.*, 1920, p. 650.
- FOIX, CHAVANY et HILLEMAND. — Le syndrome myoclonique de la calotte, le nystagmus du voile. *Rev. Neur.*, 1926, n° 6, p. 942.

- FOIX et HILLEMAND. — I) Note sur la disposition générale des artères de l'axe encéphalique. *Bull. Soc. biol.*, 1925, t. 92 I., pp. 31-33.
- II) Irrigation de la protubérance. *Bull. Soc. biol.* 1925, t. XCH, n° 1, pp. 33-35.
- FOIX, HILLEMAND et SCHALIT. — Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur. *Rev. Neur.*, 1925, t. II, pp. 509-510.
- FOIX, HILLEMAND et LEY. — Le ramollissement cérébral. Etiologie, pathogénie. *Soc. méd. hôp.*, 17 février 1927, pp. 189-199.
- FRANÇAIS et JACQUES. — Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiell. *Rev. Neur.*, 11 juin 1908, n° 11, p. 521.
- FRIBOURG-BLANC et MOLLARET. — Un cas de ramollissement postérieur du bulbe par artérite. *Rev. Neur.*, 1930, t. XI, p. 44.
- GARCIN R. et JACQUINET A. — Myoclonies vélopharyngées au cours de l'évolution d'un syndrome latéral du bulbe. *Soc. Neur. Paris.*, 9 décembre 1937.
- DE GENNES. — Hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle. *Soc. méd. Paris*, 3 décembre 1934, n° 31, p. 1560.
- GERBER A. R. — Medullary and pontile syndromes. *J. nerv. and mental diseases*, octobre 1927, 66, pp. 365-380.
- DE GIACOMO. — Type très rare de paralysie alterne inférieure, *Rivista di patol. nervosa et mentali*, 8^{me} année, 10 avril 1930, vol. 35, fasc. 2.
- GIRAUD G. et BERT J.-M. — La place des perturbations toniques dans les syndromes protubérantiels d'origine vasculaire. *Gazette médicale de France*, 1935.
- GUBLER. — Mémoire sur les paralysies alternes en général. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859.
- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — Pathologie du bulbe, du pont et du mésocéphale, in *Nouveau traité de Médecine*, Roger, Vidal et Tessier.

- GUILLAIN, ALAJOUANINE, BERTRAND et GARCIN. — Etude anatomo-clinique d'un ramollissement cérébelleux frappant électivement les pédoncules moyens et inférieurs. Du rôle des artérites aiguës dans certains ramollissements. *Revue Neur.*, 1929, t. I, p. 1263.
- GUILLAIN et MOLLARET. — Myoclonies vélopalatines, in *Rev. Neur.*, 1931, t. II; *Rev. Neur.*, 1932, t. II; *Presse médicale*, 12 janvier 1935.
- GUILLAIN, BERTRAND et GARCIN. — Note sur les connexions olivo-cérébelleuses. *Revue Neur.*, 1929, t. I, pp. 1260-1263.
- GUILLAIN, BERTRAND et PERISSON. — Un cas d'angiogliome latéro-bulbaire. *Soc. Neur. Paris*. Séance du 15 décembre 1927, p. 722.
- HAYEM. — Thrombose par artérite du tronc basilaire. *Arch. de physiol.*, 1868.
- HILLEMANT, CHAVANY et HAMBURGER. — Les ramollissements de la protubérance. *Science médicale pratique*, 1935, p. 318.
- HOFFMANN. — Trois observations de syndromes de Cestan-Chenais. *Deutsche arch. f. klin. med.*, 1901.
- JUMENTIÉ. — Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont. *Rev. Neur.* 1909, pp. 670-672.
- LANDOUZY et SEZARY. — Syndrome hémibulbaire. *Rev. Neur.*, 9 mai 1912.
- LE DAMANY. — Les paralysies du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. *Presse médicale*, 4 janvier 1917, n° 1, p. 1.
- LEENHARDT et M^{lle} SENTIS. — Syndrome de la calotte protubérantielle, région paramédiane. Astérocognosie très marquée avec trouble minime du sens des attitudes. *Soc. Neur. Paris*, 6 novembre 1919, et *Rev. Neur.* 1919, p. 931. *Soc. sciences méd. Montpellier. Languedoc-médical*, 23 avril 1920.
- LERI et DE TEYSSIEU. — Un cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *Soc. Neur.*, 5 avril 1917.
- LERICHE R. et APFIEL. — Essai de traitement chirurgical d'un syndrome latéral du bulbe chez un angineux. *Presse médicale*, 30 décembre 1936, n° 105, pp. 2113-2114.

- LÉRMOMEZ. — Syndrome d'Avellis. *Presse médicale*, 7 mai 1898.
- LEVY-VALENSI, BESANÇON et TELETSCHEEF. — Syndrome de la fossette latérale du bulbe, avec paralysie du nerf pathétique. *Rev. Neur.*, mars 1936, t. XXXVI, n° 3.
- LHERMITTE J. — Syndromes cérébelleux du vieillard. *Paris médical*, 28 octobre 1922, p. 376.
- LHERMITTE et TRELLES J. O. — I) L'artériosclérose du tronc basilaire et ses conséquences anatomo-cliniques. *J. für. Psych. Und. Neur.*, 1934, LI., pp. 91-107.
- II) L'hémiplégie et la paraplégie protubérantielle des artérioscléreux. *An. de Médecine*, novembre 1934, t. XXXVI, n° 4.
- LHERMITTE, PIESCOTI et BINEAU. — Syndrome bulbaire d'origine hémorragique, distorsion de l'image de soi, hallucinose visuelle. *Rev. Neur.*, janvier 1937, t. LXVII, n°1, p. 62.
- LONG. — Syndrome de Babinski-Nageotte. *Rev. Neur.*, 1913, p. 641.
- LORTAT-JACOB et KREBS. — Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. *Rev. Neur.*, 1916, t. I, p. 957.
- MARCHAL G. et LEREBoullet J. — Un cas de syndrome latéral du bulbe. *Soc. méd. hôp. Paris, Bull. et mem.* 8 juillet 1935, n° 73, pp. 1178-1181.
- MARIE P., CHATELIN et BOUTTIER. — Un cas complexe de syndrome bulbo-protubérantiel. *Soc. Neur.*, séance du 4 décembre 1919; *Rev. Neur.*, 1919, p. 963.
- MARIE et FOIX. — Hémiplégies cérébelleuses. *Semaine médicale*, 8 janvier et 26 mars 1913.
- MATHIEU et M^{lle} STRUB. — Paralysie de la déglutition d'origine bulbaire. Syndrome de l'artère radulaire du glosso-pharyngien. *Rev. méd. Nancy*, 11 décembre 1936, t. LXIV, n° 24, pp. 959-961.
- MILLS C. K. — Un cas d'occlusion de la cérébelleuse inférieure. *J. of mental and nervous diseases*, 1913, vol. 36, p. 190.
- MIRCOLI D. — Du syndrome de l'artère bulbaire rétro-olivaire, (syndrome de Wallenberg). *Il policlinica, Sezione medica*, 1^{er} juillet 1937, n° 7, pp. 335-352.

- MONDON, BEAUCHESNE R. et PICARD P. — Un cas de syndrome latéral du bulbe de Wallenberg. *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 7 juin 1937, n° 19, p. 762.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Hémiplégie droite avec participation du VII supérieur, hémianesthésie sensitive gauche avec participation du V, myoclonies. Lésion protubérantielle. *Rev. Neur.*, 2 mars 1908.
- OULMONT et LEVY-VALENSI. — Syndrome de la calotte protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1919, pp. 138-140.
- PALLASSE, GAILLARD et MAGNARD. — Syndrome de la calotte rétro-olivaire. *Soc. méd. Lyon*, 15 juin 1932.
- PINTRES G. — Vasomotilité, sudation, miction et sécrétion sébacée dans les lésions bulbo-protubérantielles. *Rivista sperimentale de Freniatria*, 31 mai 1938, 62.
- POPOW N. A. — Le syndrome de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. *Rev. Neur.*, 1931, t. I, pp. 212-224.
- RAVINA A. HAGUENAU J. et FAULON L. — Syndrome de Wallenberg avec réaction hyperalgique. Guérison d'une névralgie faciale centrale par alcoolisation de la branche périphérique du trijumeau. *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juillet 1935, pp. 1341-1350.
- RAYMOND et CESTAN. — Syndrome protubérantiel supérieur, *Gaz. hôp.* 1903.
- REYS L. et MEYER P. — Un cas de ramollissement hémibulbaire supérieur. *Rev. d'O. N. O.*, mars 1928, t. VI, pp. 161-176.
- RIMBAUD L., TERRACOL, ANSELME-MARTIN J. et FASSIO. — Syndrome bulbaire par infection neurotrope. *Soc. d'O. N. O. du Sud-Est*, 13 décembre 1936.
- RIMBAUD et ANGLANDA. — Hémorragies punctiformes de la protubérance. *Soc. sciences médicales, Montpellier*, 19 mars 1909.
- ROSE. — Syndrome de la calotte protubérantielle gauche avec excitation homolatérale du sympathique, *Soc. Neur.*, 2 février 1922.
- ROUSSY et M^{lle} LEVY G. — Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure. *Rev. Neur.*, 1930, t. I, pp. 144-169.

- SAVY et CHARLET. — Un cas de syndrome bulbo-protubérantiell. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 17 janvier 1911.
- SEZARY A. — Causes d'erreurs dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis bulbo-protubérantielle. *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1932, t. II, pp. 1354-1358.
- SOUQUES. — *Rev. Neur.*, 30 mai 1905.
- SOUQUES et VINCENT. — Lésion protubérantielle avec thermo-vaso-asymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité. *Rev. Neur.*, 1908, t. II.
- SPILLER. — The symptom complex of occlusion of the posterior inferior cerebellar artery (two cases with autopsy). *J. nerv. and ment. dis.*, 1908, v. 35, pp. 365-387.
- STOPFORD. — The arteries of the pons and medulla oblongata. *J. of anatomy*, 1916, pp. 131 et 255; *ibidem*, 1917, p. 250.
- STRAUSS J. — A case with symptoms referable to a lesion in the pons and upper portion of medulla. *Jr. nervous and ment. dis.*, 1918, v. 48, pp. 151-153.
- THIERS. — L'hémiplégie cérébelleuse, *Thèse Paris*, 1915.
- THOMAS A. — I) Hémisindrome bulbaire inférieur direct. *Soc. Neur.*, 5 mars 1914.
- II) L'évolution des troubles de la sensibilité et de la motilité dans un cas de syndrome protubérantiell. *Encéphale*, 1922, XVII, pp. 20-31.
- III) Syndromes cérébelleux et syndromes bulbaires. *Rev. Neur.*, 15 janvier 1905, p. 16.
- IV) Recherche sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée. *Rev. Neur.*, 1903, pp. 94-96.
- THOMAS, HAMET et BAR. — Ramollissement rétro-olivaire de l'hémibulbe droit, nystagmus rotatoire et anti-horaire, syndrome sympathique. Voies sympathiques bulbaires. *Rev. Neur.*, 1930, t. I, p. 1236.
- TOINO Ch. — Les hémiplégies alternes, leur diagnostic clinique, *Gaz. hôp.*, 20 septembre 1920, p. 1253.
- TOUCHE. — 13 observations d'hémorragies ou de ramollissements du cervelet, de la protubérance et du pédoncule cérébelleux. *Arch. gén. méd.*, 1900, p. 66; *Rev. Neur.*, 1901, p. 237.

- TRELLES J. O. — Les ramollissements protubérantiels. 1 vol. (Doin édit).
- URECHIA C. I. et DRAGOMIR. — Syndrome bulbaire chez un syphilitique avec insuffisance aortique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 31 mai 1938.
- URECHIA et GROZE. — Syndromes protubérantiels syphilitiques. *Soc. méd. hôp.*, juin 1928, n° 19, p. 957.
- VERGER, DELMAS-MARSALET et BROUSTET. — Ramollissements de la calotte protubérantielle. *Rev. d'O. N. O.*, 1929, VII, p. 269.
- VIDAL. — Les syndromes protubérantiels. *Avenir médical*, février 1934.
- WALLENBERG A. — Aküte bulbaraffection (Embolie der arteria cerebellaris inferior posterior sinistra) *Arch. für psych.*, 1895, t. XXVII, p. 504.
- Verschluss der Arteria cerebellaris inferior posterior dextra. *Deutsche Zeitschrift für nervenheil-bunde*, 1922, t. LXXIII, p. 189.
- Anatomischer Befund in einem als « Aküte bulbaraffection » (Embolie der arteria C. P. I. D.) Beschriebenem falle. *Arch. für psych.*, 1901, t. XXXIV, p. 923.
- Verschluss der arteria C. I. S. P. *Neurologische Zentralblatt*, 1915, p. 236.
- WILLIGK Arth. — Bulbarparalyse infolge von embolie der arteria basilaris. *Prag. Vjschr. Prakt. Hülk.*, 1875, p. 126.
- WILSON K. — Thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure. *Proceed. of Royal. Soc. méd.*, 11 février 1909.
- WILSON. — Occlusion de l'artère cérébelleuse inférieure, *J. of nervous and ment. dis.*, février 1927; *Arch. of Neur.*, 1928, p. 455.
- WINTHER Knud. — Les algies d'origine bulbaire. *Réunion Neurologique Internationale*, 8-10 juillet 1937.
- ZAND (M^{me} N.). — De la séméiologie des olives bulbaires. *Rev. Neur.*, juin 1937, t. LXVII, n° 6, p. 746.
- Nouvelles études expérimentales sur les olives bulbaires. *Soc. biol.*, 1935, t. CXX, n° 31, pp. 373-375.
- Syndrome sensitivo-trophique d'origine protubérantielle. *Rev. Neur.*, 1924, t. II, p. 597.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION..	5
CHAPITRE PREMIER. — Observation	7
CHAPITRE II. — Rappel anatomique succinct	14
I. — Analyse de la systématisation du bulbe	14
II. — Analyse de la systématisation de la protubérance	22
III. — Quelques particularités anatomiques de la protubérance et du bulbe	25
IV. — Vascularisation du bulbe et de la protubérance	32
CHAPITRE III. — Étude analytique des différents symptômes observés au cours des lésions bulbo-protubérantielles	37
I. — Troubles causés par l'atteinte du faisceau pyramidal	38
II. — Troubles causés par l'atteinte des voies motrices accessoires et en particulier du système olivaire	43
III. — Troubles causés par les lésions des nerfs mixtes et de l'hypoglosse	45
IV. — Troubles causés par l'atteinte du facial	48
V. — Troubles causés par l'atteinte des voies sensitives pour le tronc et les membres	51
1 ^o Les anesthésies d'origine bulbo-protubérantielle	51
2 ^o Les douleurs d'origine bulbo-protubérantielle	56
VI. — Troubles causés par les lésions des voies sensitives de la face	58
VII. — Troubles causés par les lésions du système cérébelleux	61
VIII. — Les signes fonctionnels viscéraux	62
IX. — Troubles dus à la lésion du système sympathique intra-axial	64
X. — Troubles psychiques	67

CHAPITRE IV. — Étude synthétique des syndromes bulbo-protubérantiels.....	68
Syndromes protubérantiels :	
I. — Syndromes antérieurs (ou du pied).....	69
II. — Syndromes postérieurs (ou de la calotte) ..	71
Syndromes bulbaires :	
I. — Syndromes antérieurs ou inter-olivaires ..	72
II. — Syndromes postérieurs ou rétro-olivaires ..	73
CHAPITRE V. — Diagnostic et indications thérapeutiques.	84
I. — Diagnostic topographique	84
II. — Diagnostic différentiel.....	89
III. — Diagnostic étiologique.....	90
IV. — Essai de traitement.....	90
CONCLUSIONS.....	92
BIBLIOGRAPHIE	94

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

A propos d'un syndrome bulbo-protubérantiel complexe. — Contribution à l'étude des syndromes bulbo-protubérantiels. par EUGÈNE BLANC.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 26 novembre 1938.

Le Professeur,
GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 26 novembre 1938.

Le Doyen,
EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 29 novembre 1938.

Le Recteur,
PARISELLE.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
